EPIDEMIOLOGY OF MENTAL DISORDERS
AND PSYCHOSOCIAL PROBLEMS

Schizophrenia

Richard Warner
Medical Director
Mental Health Center of Boulder County and
Associate Professor
University of Colorado
Boulder, CO, USA

Giovanni de Girolamo
Division of Mental Health
World Health Organization
Geneva, Switzerland



World Health Organization
Geneva
1995

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
И ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ

Шизофрения

Richard Warner
медицинский директор
Центра психического здоровья округа Боулдер,
профессор
Колорадского университета,
округ Боулдер, США

Giovanni de Girolamo
Секция охраны психического здоровья,
Всемирная организация здравоохранения,
Женева, Швейцария

Выпущено издательством "Медицина" по поручению Министерства здравоохранения Российской Федерации, которому ВОЗ вверила выпуск данного издания на русском языке



Всемирная организация здравоохранения
Женева
1996

ISBN 5-225-03284-2

ISBN 92 4 156171 8

Обозначения, используемые в настоящем издании, и приводимые в нем материалы ни в коем случае не выражают мнение Секретариата Всемирной организации здравоохранения о юридическом статусе какой-либо страны, территории, города или района, их правительствах или их государственных границах.

Упоминание некоторых компаний или продукции отдельных изготовителей не означает, что Всемирная организация здравоохранения рекомендует их или отдает им предпочтение по сравнению с другими, не упомянутыми в тексте.

Как правило, патентованные наименования выделяются начальными прописными буквами.

Содержание



Предисловие

Психические заболевания широко распространены и могут иметь серьезные последствия. По расчетным данным, не менее 500 млн. человек страдают каким-либо психическим расстройством или нарушением (WHO, 1992a). Во многих странах 40 % инвалидов утратили трудоспособность вследствие психических расстройств. Эпидемиологические прогнозы свидетельствуют, что в будущем масштабы этой проблемы весьма вероятно возрастут в связи с влиянием разного рода факторов, в том числе и таких, как рост продолжительности жизни лиц с психическими расстройствами и инвалидностью, увеличение контингента пожилых людей, среди которых особенно высок риск нарушений психики.

Проблема психического здоровья по своим масштабам намного превышает имеющиеся для ее разрешения ресурсы. В большинстве стран качество и количество служб, которые призваны помочь лицам, страдающим психическими расстройствами, неудовлетворительны. Зачастую это наблюдается даже в наиболее развитых странах. Широкая общественность и большинство медиков, а часто и сами психиатры недостаточно осведомлены о степени распространенности и характере психических расстройств и о том, каким тяжелым бременем они ложатся на больных, членов их семей и окружающих их людей. Традиционные службы санитарной статистики чаще всего не способны представить точную информацию о масштабах соответствующей заболеваемости в той или иной популяции. Статистические данные, собираемые регулярно службами санитарной статистики, основаны на показателях смертности, что формирует ложные представления об истинной картине состояния здоровья населения, так как многие длительно протекающие психические и неврологические заболевания, не обязательно заканчивающиеся смертью, в этих сводках не отражены. Недостаточная осведомленность в вопросах о числе и природе психических заболеваний и отсутствие знаний о наличии эффективных средств для их

предупреждения и лечения являются причинами низкой приоритетности программ по охране психического здоровья в большинстве стран.

Чтобы правильно определить первоочередные задачи здравоохранения, важно располагать точной информацией относительно частоты и распространенности психических и неврологических расстройств среди населения вообще и среди пациентов в общих лечебных учреждениях в частностн, о вариабельности этих показателей в зависимости от стран и периодов, их социальных и демографических характеристиках и о факторах риска.

К сожалению, надежных и сопоставимых эпидемиологических данных о психических и неврологических расстройствах явно недостаточно, что обусловлено двумя основными причинами: 1) неадекватная подготовка общемедицинского персонала (и отсутствие биологических признаков психических болезней), ведущая к тому, что такого рода патологию редко распознают; 2) отсутствие до настоящего времени "общего языка", включая номенклатуру, согласованной диагностической системы и стандартизованной оценки расстройств, а также несопоставимость получаемых данных.

В идеале, чтобы расширить представления об эпидемиологии психического здоровья, целесообразно провести серию транскультуральных исследований в отношении имеющих четкое определение состояний (или групп состояний). В последние 20 лет методы такой работы значительно продвинулись вперед. Здесь важную роль сыграла ВОЗ — с публикацией диагностического руководства, сопровождающего главу V в МКБ-10 (WHO, 1992b), появилась широко апробированная и повсеместно признанная система диагностики. ВОЗ также внесла вклад в разработку стандартизованной оценки психопатологии, предложив "Сводный международный диагностический опросник" (СМДО) (Robins и соавт., 1988), "Схему клинической оценки в нейропсихиатрии" (СКОН) (Wings и соавт., 1990) и "Исследование расстройств личности по международной схеме (ИРЛМС)" (Loranger и соавт., 1991). По инициативе ВОЗ была развернута сеть центров, в которых можно приобрести навыки по использованию указанных пособий. Она провела также транскультуральное клиническое и эпидемиологическое исследование, которое продемонстрировало принципиальную осуществимость такого рода работы и сформировала исследовательские бригады и центры для ее продолжения.

В последние годы в разных странах (например, в Бразилии, Китае, США) проводились важные эпидемиологические исследования, однако данные по эпидемиологии психических расстройств все еще скудны и труднодоступны. По этой причине ВОЗ приняла решение выпустить серию монографий, в каждой из которых обсуждаются эпидемиологические данные, связанные с конкретным заболеванием (или группой сходных расстройств). Особое внимание уделяется эпидемиологическим сведениям, полученным из развивающихся стран, которые часто упускаются из вида в эпидемиологических обзорах, публикуемых в научных журналах. Как показали важные исследования ВОЗ, например, "Международное пилотное изучение шизофрении" (ВОЗ, 1979), изучение депрессий у представителей различных культур (Sartorius и соавт., 1983), изучение факторов, определяющих исходы тяжелых психических расстройств (Jablensky и соавт., 1992), исследование направлений психиатрической помощи (Gater и соавт., 1991), изучение неуточненных психологических расстройств в общемедицинской практике (Sartorius и соавт., 1990), сравнение эпидемиологических данных, полученных в развивающихся странах или в странах, не имеющих длительных традиций эпидемиологических исследований, с данными из развитых государств или стран с устоявшимися традициями, подобные исследования могут дать ценные сведения относительно самой природы психических нарушений, их причин, форм, течения и исходов.

Все вышеуказанные монографии составлены одинаково: они охватывают вопросы диагностики и классификации (с учетом требований МКБ-10) и содержат обзор стандартных методов, используемых для оценки психических расстройств. Перечислены также исследования частоты и распространенности заболеваний, выполненные в популяциях в целом в условиях учреждений первичной медико-санитарной помощи и в психиатрических учреждениях, а также пансионатах, тюрьмах и т.п. Далее обсуждаются основные факторы, способствующие возникновению того или иного расстройства или группы расстройств, временные тенденции в изменениях заболеваемости и распространенности. Каждая монография заканчивается выводами и рекомендациями в отношении дальнейших исследований.

Можно надеяться, что эти публикации помогут исследовательским и лечебным учреждениям, планирующим органам здравоохранения, клиницистам и структурам, призванным информировать общественность, лучше понять масштабы проблем, с кото-

рыми им приходится сталкиваться, с тем чтобы разработать соответствующие эффективные профилактические стратегии и создать гуманные системы оказания медицинской помощи.

W.Gulbinat
Отдел охраны психического здоровья ВОЗ

Список литературы

Gater R et al. (1991) The pathway study. *Psychological medicine*, 21: 761—774.

Jablensky A et al. (1992) Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. *Psychological medicine*, Suppl. 20.

Loranger AW et al. (1991) The WHO/ADAMHA International Pilot Study of Personality Disorders: background and purpose. *Journal of personality disorders*, 5: 296—306.

Robins LN et al. (1988) The Composite International Diagnostic Interview. *Archives of general psychiatry*, 45: 1069—1076.

Sartorius N et al. (1983) *Depressive disoreders in different cultures*. Geneva, World Health Organization.

Sartorius N et al., eds. (1990) *Psychological disorders in general medical settings*. Berne, Huber.

WHO (1979) *Schizophrenia: an international follow-up study*. Chichester, Wiley.

WHO (1992a) *Global health situation and projections estimates*. Geneva, World Health Organization (unpublished document WHO/HST/92.1; available on request from Division of Epidemiological Surveillance and Health Situation and Trend Assessment, World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).

WHO (1992b) *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva, World Health Organization.

Wing JK et al. (1990) SCAN: Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Archives of general psychiatry*, 47: 589—593.

Благодарность

Авторы выражают благодарность за анализ рукописи настоящей книги, а также за ценные замечания и предложения следующим лицам: д-ру W.W.Eaton (отделение психической гигиены, Институт гигиены и общественного здравоохранения, Университет Джонса Гопкинса, Балтимор, штат Мэриленд, США), проф. H.Häfner (Центральный институт психического здоровья, Маннгейм, Германия), проф.A.S.Henderson (отделение социальной психиатрии Национального научно-исследовательского совета по здравоохранению и медицине, Австралийский национальный университет, Канберра, Австралия), проф.A.Jablensky (Университетское отделение психиатрии и бихевиоральных исследований, Королевский госпиталь, Перт, Австралия), проф.J.Leff (отделение социальной и коммунальной психиатрии Медицинского исследовательского центра, Институт психиатрии, Лондон, Англия), д-ру P.Munk-Jørgensen (отделение демографической психиатрии, Институт теоретических психиатрических исследований, Орхусский университет, Дания) и проф.J.Wing (исследовательский отдел Королевского колледжа психиатров, Лондон, Англия). Благодарность выражается также проф. N.C.Andreasen (отделение психиатрии госпиталя и клиники Университета штата Айова, США) и проф.T.McGlashan (Йельский психиатрический институт и факультет психиатрии, Йельский университет, Нью-Хейвен, США) за их помощь в работе над аспектом классификации шизофрении в ДСПР-IV, проф.D.Goldberg (Институт психиатрии, Лондон, Англия) за его замечания по эпидемиологии шизофрении в учреждениях первичной медико-санитарной помощи и проф.N.Sartorius, бывшему руководителю Отдела охраны психического здоровья, ВОЗ, Женева, за его ценный вклад в работу и за постоянную поддержку.

Используемые в тексте акронимы и аббревиатуры

СМДО	Сводный международный диагностический опросник
КТ	Компьютерная томография
СДО	Схема диагностического опроса
ФИТПР	Факторы, определяющие исход тяжелых психических расстройств
ДСПР-III	*"Руководство по диагностике и статистике психических расстройств"*, 3-е изд.
ДСПР-III-П	*"Руководство по диагностике и статистике психических расстройств"*, 3-е изд., пересмотренное
ДСПР-IV	*"Руководство по диагностике и статистике психических расстройств"*, 4-е изд.
ЭРИ	Эпидемиологическое районное исследование
МКБ-8	*"Международная классификация болезней, травм и причин смерти. Восьмой пересмотр"*
МКБ-9	*"Международная классификация болезней, травм и причин смерти. Девятый пересмотр"*
МКБ-10	*"Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр"*.
КИ	Коэффициент интеллекта
МР	Магнитный резонанс
НИПЗ	Национальный институт психического здоровья
ПЭТ	Позитронэмиссионная томография
ИНС	Исследование настоящего состояния
ИДК	Исследовательские диагностические критерии
СОАРШ	Схема обследования больных для выявления аффективных расстройств и шизофрении
СКОН	Схемы клинической оценки в нейропсихиатрии
СКОРЛ	Структурированный клинический опросник для определения расстройств личности в соответствии с ДСПР-III-П
СО	Стандартное отклонение

1

Введение

Шизофрения является тяжелым психическим расстройством. Болезнь обычно начинается в подростковом либо молодом возрасте и часто принимает хронический инвалидизирующий характер. Общие прямые и опосредованные затраты в связи с этим заболеванием огромны. По данным одиого из отчетов, в США лечение шизофрении, исключая непрямые расходы, обходится в сумму, эквивалентную почти 0,5 % валового продукта страны (Gunderson & Mosher, 1975). Последствия шизофрении ложатся тяжким бременем на семью больиого, он сам и его родные, порой целыми поколениями, подвергаются остракизму. Таким образом, шизофрения представляет собой большую проблему общественного здравоохранения.

Всемирная органнзация здравоохранения уделяет ей особое внимание. Было организовано проведение нескольких исследований с целью углубить понимание этого расстройства и отыскать пути борьбы с ним. Программа коллаборативных клинических и эпидемиологических нсследований ВОЗ по шизофрении началась в конце 60-х годов. Первая ее задача состояла в том, чтобы разработать надежную методологию сравнительного транскультурального исследования в различных популяциях.

Данная монография представляет собой продолжение проделанной ВОЗ работы в этой области и направленне на то, чтобы представить читателю широкий обзор современных знаний по эпидемиологии шизофрении. Монография начинается с изложения диагностических н методологических аспектов, затем рассматриваются вопросы заболеваемости и распространенности, обсуждаются сходство и различия этих показателей в разных популяциях; описаны факторы риска и временные тенденции проявления данного расстройства; особое внимание при этом уделяется этиологии шизофрении. Книга завершается рекомендациями относительно дальнейших исследований.

2

Диагностические аспекты

До конца XVIII века существовало мненне, что все психические расстройства представляют собой разновидности одной болезни, которую немецкие психиатры Целлер и Гризингер обозначали как “Einheitspsychose” (Glatzel, 1990). Одним из первых, кто распознал, что психические нарушения могут быть разграничены и классифицированы в соответствии с их особенностями, был Пинель. Он говорил о четырех формах таких нарушений: слабоумии, идиотии, мании и меланхолии. Другим заметным представителем этой психиатрической школы был французский психиатр Морель. В 1852 г. он описал расстройство, названное им “démence précoce”, которое на начальных этапах сопровождается эмоциональным оскуднением, странной манерностью, пренебрежением к себе, а в конечном счете приводит к интеллектуальной недостаточности. Вскоре после Мореля (в 1871 и 1883 гг. соответственно) немецкие психиатры Геккер и Кальбаум описали кататонический и гебефреиический синдромы.

Основы современной концепции шизофрении заложил немецкий психиатр Эмиль Крепелин. Исследуя пациентов, поступивших в конце прошлого столетия в психиатрические стационары, он установил, что существуют определенные типы психической патологии, которые, начинаясь в молодом возрасте различными болезненными проявлениями, по мере прогрессирования приводят к однотипному состоянию дефекта. Для того чтобы подчеркнуть нарастающий распад психических функций, эмоциональности и цельности личности как основных, по его мнению, проявлений болезни, Крепелин обозначал это состояние как “dementia praecox” (“раннее слабоумие”). В 1896 г. в пятом издании своего учебника он выдвинул предположение, что три состояния, рассматриваемые ранее как самостоятельные, по существу являются вариантами этой одной болезни, которую следует отличать от маниакально-депрессивного психоза (Sass, 1987). Упоминаемые три варианта представляют собой гебефрению, проявляющуюся

бесцельностью, дезорганизованным и неуместным поведением, кататонию, при которой пациент может быть негативистичным, подвержен приступам обездвиженности или даже ступору, а временами — чрезвычайной ажитации с неупорядоченным поведением, и, наконец, состояние параноидной деменции с преобладанием бреда преследования и величия. Крепелин рассматривал раннее слабоумие как состояние, которое характеризуется психическим распадом, неизбежно тяжелым течением и исходом (несмотря на то, что у 12 % его пациентов наступало в той или иной мере выздоровление).

Несколькими годами позже в концепцию этого расстройства важный вклад был сделан швейцарским психиатром Блейлером. В 1908 г. он предложил термин "шизофрения", подразумевая под ним такое серьезное расстройство, как расщепление психических функций. При этом он выделял основные и дополнительные симптомы. К первым были отнесены расстройства ассоциативного мыслительного процесса, аномальные эмоциональные реакции и волевые нарушения", к дополнительным — галлюцинации, бред, кататония, аномальное, непонятное поведение. Важными признаками в его клиническом описании болезни являлись амбивалентность и новое понятие, обозначенное Блейлером как "аутизм" — жизнь в мире фантазий. В 1911 г. Блейлер опубликовал монографию, в которой подчеркивал, что шизофрения скорее всего представляет собой не одно, а группу расстройств. К трем предположенным Крепелином подгруппам он добавил четвертую — простую шизофрению. Его взгляды на исход этого заболевания были не так пессимистичны, как у Крепелина: он считал, что, хотя полное выздоровление при данном заболевании бывает редко, полноценное улучшение состояния тем не менее следует расценивать как достаточно обычное явление. В то время как Крепелин делал упор на феноменологию расстройства, Блейлер был в большей степени склонен к толкованию проявлений болезни, уделял особое внимание значению симптоматики (Bland & Kolada, 1988). Однако никто из них, несмотря на самые подробные исследования, не смог выделить отчетливые диагностические критерии для распознания этой болезни.

В 1959 г. немецкий психиатр Курт Шнайдер вслед за Блейлером выделил группу из одиннадцати симптомов, которые, по его мнению, являются патогномоничными для шизофрении и которые редко встречаются при других психических расстройствах. Он назвал их "симптомами первого ранга" — "не потому, что мы

рассматриваем их в качестве основных расстройств, а потому, что эти симптомы обладают сами по себе особой ценностью при установлении диагноза шизофрении... Для диагностики шизофрении не обязательно наличие этих симптомов" (Schneider, 1959). Симптомы первого ранга по Шнайдеру включали звуковое выражение мыслей больного, звуковые галлюцинации, представляющие собой комментарии его поведения, ощущения изъятия или "вкладывания" мыслей, передачу мыслей и появление чувства, что поступками управляют извне. Шнайдер также выделил подгруппу "симптомов второго ранга", к которым им были отнесены галлюцинации иного типа, растерянность, внезапные бредовые идеи, смена депрессивных или эйфорических настроений, эмоциональное притупление. Он утверждал, что диагноз шизофрении можно поставить на основании лишь симптомов второго ранга, если они установлены в достаточном количестве.

Предложенные Шнайдером симптомы первого ранга способствовали сужению концепции шизофрении и сохранили за собой существенную роль в последующих диагностических системах — некоторые из них использованы в качестве диагностических критериев шизофрении в МКБ-10 и ДСПР-III. Несмотря на то, что симптомам первого ранга придавали, таким образом, большое значение, их частота у больных с диагнозом шизофрении очень разнообразна. По данным обзора 13 исследований, проведенного Fenton и соавт. (1981), частота симптомов первого ранга составила от 24 % до 72 % при средней величине 51 %. Wulff (1967) предположил, что такие симптомы в меньшей степени распространены в развивающихся странах. Эта точка зрения получила подтверждение в проспективном исследовании с помощью методики ИНС (исследование настоящего состояния), в ходе которого 169 пациентов в Шри-Ланке сравнивали с пациентами в двух развитых странах (Chandrasena, 1987). При проведенном ВОЗ в разных медицинских учреждениях изучении детерминантов исхода при тяжелых психических расстройствах (ДИТПР) в 56 % случаев клинической шизофрении установлено наличие одного или нескольких симптомов первого ранга (Jablensky et al., 1992). По ним можно было выявить подгруппу больных с повышенной частотой продуктивных психопатологических симптомов. Установлено также, что для этих пациентов характерно также большее транскультуральное сходство по сравнению с общей исследованной популяцией.

Специфичность симптомов первого ранга оспаривается на ос-

новании того, что они встречаются и при других заболеваниях, особенно при мании (Carpenter & Strauss, 1974; Pope & Lipinski, 1978; Tayler & Abrams, 1975). В наибольшей степени это касается такого симптома, как галлюцинации "третьего лица", когда пациенту представляется, что он слышит голос или голоса, обращающиеся к нему в третьем лице (Mellor, 1982).

В скандинавских странах важный вклад в диагностическую концепцию шизофрении внес в 30-х годах норвежский психиатр Лангфельд. Он дифференцировал две группы болезненных состояний: основную — "процессуальную", или "ядерную", шизофрению с постепенным началом и прогредиентным течением, и "реактивную" группу — с более высоким уровнем социального функционирования до начала психоза; болезнь у таких пациентов начиналась остро, нередко была спровоцирована стрессом; прогноз при этих состояниях был более благоприятным. Учитывая данные Лангфельда, подобные реактивные психозы в скандинавской психиатрической терминологии были отделены от случаев "истинной" шизофрении и получили название "шизофреноформных психозов".

Во Франции существует традиция сужать диагностические границы шизофрении, что соответственно увеличивает число диагнозов нешизофренических бредовых состояний (Pichot, 1990). Подобный подход подчеркивает факт необратимых изменений при "истинной" шизофрении. Недавно проведенное исследование (van Os и соавт., 1993) подтвердило, что психиатры Франции и Великобритании пользуются неодинаковыми диагностическими критериями. Судя по опросникам, французские психиатры неохотно ставят диагноз шизофрении у пациентов старше 45 лет. Несмотря на сужение границ этого диагноза за счет исключения прогностически благоприятных случав и состояний, которые наблюдаются у больных пожилого возраста, оказывается тем не менее, что диагноз шизофрении во Франции устанавливается чаще, чем в Великобритании. Французские психиатры используют психоаналитическую классификацию Блейлера, включающую множество хронических состояний, которые в Великобритании были бы исключены из числа шизофренических случаев ввиду отсутствия специфических симптомов. Например, они признают "псевдопсихопатический" вариант шизофрении. Современный французский подход во многом напоминает американскую диагностическую практику до введения стандартизованных критериев оценки в 70-е годы (van Os и соавт., 1993).

Психиатры США с 50-х до середины 70-х годов при распознавании шизофрении основное внимание уделяли не столько течению заболевания, сколько наличию предположительно шизофренических симптомов и дефектов. По сравнению с европейской практикой такая диагностика представляется чрезмерно широкой. Американские психиатры аппелировали в основном к "четырем А" Блейлера: расстройства ассоциаций, расстройства аффекта, аутизм, болезненная амбивалентность.

Особенно отчетливо существующие национальные различия в диагностических подходах между Америкой и Европой были продемонстрирован в 60-е годы в процессе выполнения международного исследовательского проекта в Нью-Йорке и Лондоне (Cooper et al., 1972). В результате этого проекта, инициированного работами Morton Kramer (Kramer, 1969; Kramer и соавт., 1961), были проанализированы сотни случаев госпитализации в этих двух городах с учетом диагнозов, поставленных в стационарах. Выяснилось, что американские психиатры в сравнении с исследовательской бригадой ставили диагноз шизофрении приблизительно в два раза чаще; диагноз же психотической депрессии — в четыре, а мании — в десять раз реже. Диагнозы, которыми оперировали психиатры в Лондоне, как и предполагалось, были весьма близки к тем, которые устанавливались участниками проекта, стоящими на позициях британского диагностического подхода. Проще говоря, американские психиатры признавали шизофрению там, где в Великобритании или других европейских странах была бы диагностирована мания или депрессия.

Проблема диагностических различий в разных странах может быть проанализирована с более широких транскультуральных позиций по результатам Международного пилотного исследования шизофрении (WHO, 1973, 1979). Используя стандартизованные методы оценки ("Исследование настоящего состояния", 9-е издание), а также диагностический подход (основанный на МКБ-8 с использованием компьютерной программы CATEGO) изучали симптомы у больных с психозом, поступивших на лечение в девять лечебных учреждений развитых и развивающихся стран (Тайвань, Колумбия, Чехословакия, Дания, Индия, Нигерия, Великобритания, США и СССР). При сравнении диагнозов, устанавливаемых местными психиатрами по единой методике, было выявлено, что частота психозов в целом и шизофрении в частности в европейских и развивающихся странах примерно одинакова. Одновременно диагностические подходы в СССР и Америке

существенно отличались от подходов, используемых в других центрах. Так, в большом проценте случаев пациенты, которые в Москве и Вашингтоне оценивались как больные шизофренией, в других странах считались бы больными маниакально-депрессивным психозом или неврозом. Исследование подтвердило, что представления о шизофрении в Европе и Америке существенно различаются. В Европе психиатры стремились ставить диагноз шизофрении осторожно, применяя его в той небольшой части случаев, где пациенты обнаруживали галлюцинации и бред, которые не могли быть расценены в рамках аффективного психоза при первом приступе. В Соединенных Штатах Америки и до некоторой степени в СССР к шизофреиии относили те случае, когда имели место любые галлюцинации или бред, странное или малопонятное поведение.

Диагностические подходы американских психиатров виезапно и резко изменились в середине 70-х годов. С этого времени стали уделять больше внимания разнице между маниакально-депрессивным состоянием и шизофренией, и в течение нескольких лет появились различные рабочие критерин диагностики последней. В 1972 г. Feighner и соавт. опубликовали свои диагностические критерии, основанные на результатах исследования пациентов, семей и катамнеза; Astrachan и соавт. (1972) предприняли попытку разработать надежный опросник для подобного рода диагностики. Впоследствии были опубликованы "Исследовательские диагностические критерии" (ИДС) (Spitzer и соавт., 1977) и, иаконец, в 1980 г. вышло в свет третье издание "Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам" (ДСР-III) (Американская ассоциация психиатров, 1980).

Как указывают Andreasen & Flaum (1991), новые критерии означали попытку пересмотра старых установок, сужения диагностических принципов главным образом путем введеиия такого признака, как шестимесячная длительность расстройства, и смещения акцента при диагностике с дефицитарных, негативных ("блейлеровских") симптомов в сторону симптомов позитивных.

2.1 Актуальность диагностических аспектов для эпидемиологических исследований

Изложенные выше диагностические соображения имеют существенное значение для эпидемиологических исследований, посколь-

ку изменение принципов классификации и диагностики шизофрении может оказать существенное влияние на показатели распространениости этого расстройства, получаемые в популяционных исследованиях или при изучении контингента больных. Различия, существующие между диагностическими системами, являются результатом выбора разных критериев для оценки симптомов, структуры диагностических алгоритмов, длительности существования проявлений болезни, квалификации аффективных расстройств. Можно привести в пример более десяти сравнительных исследований, использовавших более дюжины определений шизофрении, которые свидетельствуют, что уровень определяемых нарушений зависит от используемых диагностических критериев (Sass, 1987). В одном из наиболее крупных из таких исследований (Endicott et al., 1982) сравнивались частота и надежность шести наборов диагностических критериев (Нью-Хейвен, Карпентер, Файнер, Тейлор и Абрамс, ДСПР-III, ИДК) применительно к выборке из 108 пациентов. Было установлено, что все шесть систем сопоставимы в отношении надежности, однако доля диагностируемых случаев шизофрении, как оказалось, колебалась от 4 до 26 % (критерии ИДК, ДСПР-III и Карпентер практически одннаковы). Полученные различия объяснялись главным образом: 1) принципами исключения больных с аффективными расстройствами; 2) принятыми критериями длительности симптомов; 3) степенью специфичности каждого проявления болезни (например, “галлюцинации” либо “галлюцинации в виде двух или более беседующих голосов”). По данным другого сравнительного исследования критериев диагностики (Brockington и соавт., 1978) было установлено, что частота диагностированных случаев шизофрении среди 119 пациентов при первом обращении за психиатрической помощью варьируется в зависимости от используемых критериев между 3,4 и 38 %. Наибольшая конкордантность была установлена между системами ИДК, CATEGO, Карпентер и Лангфельд.

Важнейшее значение диагностических критериев для выявления заболеваемости шизофренией в популяциях отчетливо продемонстрировало и исследование Helzer (1988). Используя данные эпидемиологического исследования (ЭРИ) на территории Сент-Луис, автор показал, что при применении разных систем диагностики (Feighner, ИДК, ДСПР-III) для анализа одного набора данных выявляются пятикратные различия. По своей выраженности эти отличия напоминают выявленные в 1965 г. Dunham при

анализе распространенности шизофрении в разных европейских и североамериканских странах. Следовательно, такую высокую степень различий можно всецело отнести за счет используемых при диагностике дефиниций.

Другие исследования также показали, что изменения в диагностической практике обусловливают временные сдвиги в показателях распространенности шизофрении среди психически больных. Так, Kuriansky и соавт. (1974) обнаружили, что 77 % пациентов, поступивших на леченне в Институт психиатрии штата Нью-Йорк в конце 40-х — начале 50-х годов, диагностировались как больные шизофренией, тогда как в 30-е годы в том же учреждении диагноз шизофрении был установлен менее чем в 28 % случаев госпитализации. Прицельное изучение клинической документации н повторная диагностика выявили, что в 40 — 50-е годы применялись более широкие критерии диагностики. Интересные данные получены при сопоставлении диагнозов в одной из крупнейших университетских психиатрических клиник в США (Loranger, 1990) у 5143 пациентов в последние 5 лет периода ДСПР-II (1975—1979) с такими же данными, но в первые 5 лет пернода после принятия ДСПР-III (1981—1985) у 5771 пациента. Это нсследование показало существенное снижение частоты диагноза шизофрении (с 25 до 13 %) при одновременном увеличении числа диагнозов расстройств личности и аффективных расстройств. Многие случаи, диагностированные в соответствии с критериями ДСПР-III как шизофреноформные, атипичные психозы, реактивные психозы, шизотипическое расстройство личности, при применении критернев ДСПР-II могли быть отнесены к шизофрении. Однако все эти новые категории вместе взятые составляют только 5,3 % от числа состояний, отраженных в ДСПР-III, и обусловливают менее половины "отсева" в случаяе шизофрении. Последнее связано с первую очередь с отчетливым ростом частоты диагностированных аффективных расстройств. Так, частота монополярной депрессии возросла с 15 до 25 %, а биполярного расстройства — с 7 до 11 %. Это исследование подтвердило уже отмеченную тенденцию американских психиатров до появления ДСПР-III ставить диагноз шизофрении там, где психиатры из Европы признали бы аффективное расстройство.

В другом исследовании сравнивалась частота шизофрении и тяжелых аффективных расстройств по данным диагноза при выписке в шести североамериканских психиатрических клиниках в период с 1972 по 1988 г. (Stoll и соавт., 1993). Это исследование

выявило существенные реципрокные колебания в частоте диагнозов шизофрении и тяжелых аффективных расстройств. Начиная с 70-х годов во всех исследованных учреждениях имел место постепенный рост частоты диагноза тяжелого аффективного расстройства при соответствующем снижении частоты диагноза шизофрении в пяти из шести перечисленных лечебных центров. Последняя снизилась с пика в 27 % в 1976 г. до 9 % в 1989 г. (троекратное снижение), тогда как количество диагнозов тяжелого аффективного расстройства возросло с 10 в 1972 г. до 44 % в 1990 г. (четырехкратный рост). Эту тенденцию авторы связывают с сужением определения шизофрении в ДСПР-III и соответственно расширением категории тяжелых аффективных расстройств.

2.2 Классификация шизофрении по МКБ-10

В табл.1 перечислены группы шизофренических расстройств в соответствии с классификацией в МКБ-10, ДСПР-III-П (Американская психиатрическая ассоциация, 1987) и ДСПР-IV (Американская психиатрическая ассоциация, 1994). В приложении 1 даны клиническое описание шизофрении и руководство по ее диагностике в соответствии с МКБ-10.

Некоторые диагностические аспекты классификации шизофреиии по МКБ-10 требуют пояснения. Во-первых, группа шизофрении, шизотипических состояний и бредовых расстройств (F20—F29) была расширена за счет введения таких иовых категорий, как иедифференцированиая шизофреиия, постшизофреническая депрессия и шизотипическое расстройство. Шизотипические состояния представлеиы двумя типами — шизотипическим расстройством и простой шизофренией; под последней понимается расстройство с постепенным нарастанием негативной симптоматики при отсутствии бреда либо галлюцинаций. После длительных дебатов было установлено, что шизоаффективные расстройства (F25) в том виде, как они определены в МКБ-10, должны находиться в той же группе, что и шизофрения, но не в группе аффективных расстройств (F30—F39). Для постановки диагноза шизоаффективного расстройства необходимо, чтобы одновременно с аффективными симптомами имел место по крайней мере один типичный шизофреиический симптом.

Таблица 1

Классификация шизофрении и шизофреноподобных расстройств в МКБ-10, ДСПР-III-П и ДСПР-IV

МКБ-10	ДСПР-III-П	ДСПР-IV
Шизофрения	**Шизофрения**	**Шизофрения**
Параноидная	Параноидная	Параноидная
Гебефренная	Дезорганизованная	Дезорганизованная
Кататоническая	Кататоническая	Кататоническая
Недифференцированная	Недифференцированная	Недифференцированная
Резидуальная	Резидуальная	Резидуальная
Постшизофреническая депрессия		Постпсихотическая депрессия при шизофрении
Простая		Простой распад личности (простая шизофрения)
Другие типы шизофрении		
Шизофрения неуточненная		
Шизотипическое расстройство		
Хроническое бредовое расстройство	**Бредовое параноидное расстройство**	**Бредовое расстройство**
Острое и транзиторное психотическое расстройство		
Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении		
Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении	**Кратковременный реактивный психоз**	**Кратковременное психотическое расстройство**
Острое шизофреноподобное психотическое расстройство	**Шизофреноформное расстройство**	**Шизофреноформное расстройство**
Другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства		
Другие острые и транзиторные психотические расстройства		

Таблица 1 (продолжение)

МКБ-10	ДСПР-III-П	ДСПР-IV
Острые и транзиторные психотические расстройства неуточненные		
Индуцированное бредовое расстройство	**Индуцированное психотическое расстройство**	**Индуцированное психотическое расстройство**
Шизоаффективные расстройства	**Шизоаффективные расстройства**	**Шизоаффективные расстройства**
Другие неорганические психотические расстройства		
		Вторичное психотическое расстройство вследствие соматического заболевания — с бредом — с галлюцинациями
		Психотическое расстройство вследствие употребления психоактивных веществ
Неуточненные неорганические психозы	**Психотическое расстройство неуточненное**	**Психотическое расстройство неуточненное**

Важное значение при дифференциации шизофрении и острых и преходящих психотических расстройств (F23) придается такому признаку, как длительность симптоматики. На высокую частоту таких состояний в развивающихся странах и на необходимость их адекватной классификации указывали многие авторы (Wig & Parhee, 1989). В соответствии с МКБ-10 диагноз шизофрении требует наличия типичных бредовых расстройств, галлюцинаций или других симптомов в течение по крайней мере одного месяца. В некоторых странах до сих пор сохраняются сильные клинические традиции, основанные на результатах описательиых, хотя и не эпидемиологических исследований, согласно которым острые психозы с внезапным началом, кратковременным течением в несколько недель или дней и благоприятным исходом могут быть дифференцированы с ранним слабоумием, описанным Крепели-

ным, и шизофренией, описанной Блейлером. Такие широко используемые обозначения, как bouffée délirante, психогенный психоз, шизофреноформный психоз, циклоидный психоз и кратковременный реактивный психоз, указывают на распространенное мнение, что шизофрению и расстройства этой группы следует дифференцировать. Однако следует признать, что в настоящее время отсутствует единое мнение относительно обусловленности этих расстройств — связаны ли они всегда (либо, как правило) с острым психологическим стрессом или их правомочно рассматривать в рамках пусть преходящих, но тем не менее типичных для шизофрении расстройств. По крайней мере такое состояние, как bouffée délirante, изначально было описано как в целом не обусловленное очевидным психологическим воздействием. Было решено, что при современном уровне знаний относительно шизофрении и упомянутых более острых расстройств лучше всего выждать, пока расстройство не проявится в полную силу и его будет легче распознать, и только после этого ставить диагноз шизофрении. Судя по большинству клинических данных, у большинства пациентов с острыми транзиторными психозами психотические симптомы развиваются в течение нескольких дней (не более двух недель), и чаще всего пациенты в течение 2—3 недель поправляются независимо от того, получали ли они лечение. Поэтому можно выждать по крайней мере месяц, после чего отчетливые и типичные шизофренические симптомы можно расценивать как шизофрению.

Диагностический критерий, предусматривающий развитие симптоматики на протяжении только одного месяца, противоречит взглядам на шизофрению как на сравнительно длительное состояние, и в некоторых национальных классификациях предлагается срок в шесть месяцев, при создании же МКБ-10 пришли к мнению, что ограничивать рамки диагностики таким образом нет смысла. По результатам двух исследований ВОЗ — Международного пилотного исследования шизофрении (the International Pilot Study of Schizophrenia) и изучения детерминант исхода тяжелых психических расстройств (Study on the Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders) установлено, что у существенной части пациентов длительность четко выраженных типичных шизофренических симптомов составляет от одного до шести месяцев, после чего наблюдается если не излечение, то улучшение. Поэтому представляется целесообразным избегать трактовки шизофрении как хронифицирующего заболевания, но трактовать

это состояние описательно в рамках синдрома, обусловленного множеством причин (часть из которых к настоящему времени еще неизвестна), с различным исходом, что определяется особенностями генетических, физических, социальных и этнических факторов.

Термин "шизофреноформный" в МКБ-10 не используется для какого-либо определенного расстройства. Это объясняется тем, что на протяжении последних нескольких десятилетий он применяется в различных клинических концепциях и ассоциируется со множеством таких характеристик, как острое начало, относительно короткое теченне, атипичность симптомов или их сочетание, относительно благоприятный исход. Кроме того, ничто не указывает на какие-либо предпочтения при нспользовании этого термина. Таким образом, этот термин расценивают как диагностически недостаточный. От введения промежуточной категории для обозначения расстройств подобного типа отказались, включив в классификацию острые и преходящие психотические расстройства (F23) и их подгруппы вместе с условием о иаличии психотических симптомов на протяжении не менее месяца для постановки диагноза шизофрении.

При подготовке МКБ-10 было проведено большое количество клинических исследований иа местах в целях внутрисистемной достоверности параметров, что оценивалось, в частности, с помощью коэффициентов каппа (Sartorius и соавт., 1993). В работе над черновым вариантом МКБ-10 принимало участие 557 клиницистов нз 95 клинических центров 33 стран. Имн было проведено 9012 исследований 2385 пациентов разного возраста. Мужчины и женщины среди них были представлены примерно поровну.

Коэффициент каппа для группы шизофрении, шизотипического и бредового расстройств (F20—F29) был удовлетворительным (0,82). При оценке с учетом трех диагностических уровней показатель разнился в зависимости от категории: наивысший — для шизофрении (0,81) и более низкий — для других уровней (например, 0,46 для шизотипических состояний). Следует отметить, что в более ранних исследованиях такого рода коэффициент каппа в среднем ие превышал 0,57 (Spitzer & Fleiss, 1974). Этот показатель разнился также при оценке шизофренических расстройств по четырем уровням — удовлетворительный для параноидной (0,73) и гебефреиной шизофрении (0,65), низкий — для недифференцированной (0,44).

При каждой диагностической оценке клиницистам также предписывалось оценивать показатели по следующим шкалам:

1) соответствие диагностической категории данному клиническому случаю; 2) степень уверенности при диагностике; 3) простота либо сложность диагноза; 4) адекватность клинического описания и принципов диагностики. Основные диагностические проблемы были выявлены в группе шизотипических расстройств, острых шизофреноподобных расстройств и других острых психотических нарушений. Специфические же категории шизофрении в МКБ-10 оценивались как удовлетворительные.

2.3 Классификация шизофрении по ДСПР-III-П и ДСПР-IV

В ДСПР-III-П шизофрения классифицируется в соответствии с симптоматикой острой фазы и течением болезни. Предполагается, что при шизофрении постоянные признаки расстройства сохраняются не менее шести месяцев. Острая симптоматика (критерий А) делится на три подгруппы. В первую из них входят такие расстройства как бред, галлюцинации, бессвязность мышления или выраженные ассоциативные расстройства, кататоническое поведение, уплощенный и неадекватный аффект. Вторая группа симптомов включает в себя "эксцентрический" бред, т.е. такие суждения, которые другим членам данного общества представляются неправдоподобными (например, передача мыслей, влияние со стороны умершего человека). В третью группу расстройств входят особые слуховые галлюцинации. Таким образом, для постановки диагноза шизофрении в соответствии с критериями ДСПР-III-П требуется наличие продуктивных психопатологических симптомов (бреда, галлюцинаций, расстройств мышления).

По сравнению с ДСПР-III в классификации ДСПР-III-П критерии шизофрении были упрощены за счет сокращения пунктов в подкатегориях критерия "А" с шести до трех. Тем не меиее диагностика оставалась сложной, поскольку для постановки диагноза клиницисту требовалось установить наличие по крайней мере 12 различных прнзнаков н симптомов. Если ДСПР-III не предъявляло требований к длительности острых симптомов по критерию "А", то для диагностики в соответствии с ДСПР-III-П необходимо, чтобы один или несколько таких симптомов наблюдались по крайней мере в течение одиой недели. Значительно повысилась и роль аффективных расстройств, которые в ДСПР-III-П признаются прн диагностике столь же важными, как и бред,

галлюцинации, расстройства мышления и кататоническое поведение. Отчетливое снижение инициативы, интересов, энергетического потенциала были отнесены к разряду продромальных проявлений и резидуальных симптомов. Критерий "В", предполагающий нарушенное функционирование, в ДСПР-III-П был расширен за счет включения неспособности достигнуть необходимого уровня социального развития. В ДСПР-III-П отсутствует и критерий возраста, в котором начинается болезнь ("начало продромальной или активной фазы болезни в возрасте до 45 лет"). Результатом этих изменений, по мнению Andreasen и Flaum (1991), явилось сужение диагностических рамок шизофрении. Ряд изменений был внесен и в трактовку бредовых (параноидных) расстройств, кратковременных реактивных психозов, шизофреноформного расстройства и шизоаффективного расстройства (Kendler и соавт., 1989).

Новая классификация ДСПР-IV, подобно МКБ-10, предусматривает длительность симптомов из категории "А" в один месяц (в ДСПР-III-П — одна неделя). С другой стороны, в ДСПР-IV, как и в ДСПР-III-П, предусматривается общая протяженность в шесть месяцев, активной симптоматики — по крайней мере один месяц; длительность негативных расстройств и ослабленных позитивных симптомов должна быть не менее пяти месяцев (резидуальные и продромальные симптомы в классификации не уточняются). Критерии ДСПР-IV представлены двоякого рода позитивными симптомами (галлюцинации и бред) и одной группой негативных симптомов (эмоциональное уплощение, алогичность, безволие). Наконец, в соответствии с критериями ДСПР-IV, шизофрения исключается в тех случаях, когда имеют место маниакальные или депрессивные расстройства продолжительностью большей, чем психотические симптомы.

2.4 Сходства и различия между МКБ-10, ДСПР-III-П и ДСПР-IV

Основные различия в плане классификации шизофрении между МКБ-10 и ДСПР-III-П проявляются в трактовке критерия продолжительности (один месяц по МКБ-10 и шесть месяцев по ДСПР-III-П), а также в том, что в МКБ-10 придается существенно большее значение симптомам первого ранга по Шнейдеру. В этой классификации значительно большее внимание уделяется

и негативным симптомам, которые могут быть использованы для диагностики шизофрении в том случае, если они сочетаются с расстройствами мышления (например, неуместные высказывания). То обстоятельство, что в МКБ-10 важную роль при диагностике играют симптомы первого ранга, способствует сужению диагностических границ, тогда как сокращение предусматриваемой диагнозом длительности расстройства, учет в первую очередь негативной симптоматики и включение простой формы шизофрении способствуют росту числа пациентов, которым может быть поставлен диагноз шизофрении.

Определение шизоаффективиого расстройства в МКБ-10 отличается от определения в ДСПР-III-П тем, что первое построено на "поперечном" подходе и требует одновременного наличия в картине болезни психотических и аффективных симптомов. Можно отметить ряд и других заметных отличий в отношении классификации шизофреноподобных расстройств. Как явствует из табл.1, МКБ-10 предполагает наличие девяти подтипов шизофрении, включая постшизофреническую депрессию. В отношении пяти подтипов можно установить прямое соответствие во всех трех классификациях — МКБ-10, ДСПР-III-П и ДСПР-IV. При этом одна из форм шизофрении в МКБ-10 называется "гебефренная" в отличие от термина "дезорганизованная" в ДСПР-III-П и ДСПР-IV. Еще два других подтипа шизофрении (постшизофреническая депрессия и простая шизофрения) имеются в МКБ-10, но не вошли в ДСПР-III-П; вместе с тем они включены в ДСПР-IV. И наконец, ни в одной из американских классификаций нет таких включенных в МКБ-10 категорий, как "другие формы шизофрении" и "шизофрения, неуточненная".

В недавно опубликованном обзоре литературы анализируется достоверность выделяемых в настоящее время подтипов шизофрении (McGlashan & Fenton, 1991). Можно назвать всего лишь несколько исследований на эту тему, однако их данные свидетельствуют о достоверности выделения параноидной, гебефренной, недифференцированной и резидуальной шизофрении. Менее изучена кататоническая шизофрения, возможно, в связи с тем, что она редко встречается в развитых странах (VcGlashan & Fenton, 1991). Авторы настаивают на целесообразности включения в классификацию ДСПР-IV простой формы шизофрении (что фактически и произошло), аргументируя эту точку зрения исторической распространенностью данной формы и возрастающим значением негативных расстройств в диагностике.

Что касается ДСПР-IV, то здесь позитивные и негативные симптомы имеют скорее родовой характер и менее детализированы по сравнению с МКБ-10 и ДСПР-III-П, однако феноменологически близки к последним. В ДСПР-IV по сравнению с ДСПР-III-П большее внимание уделяется негативным симптомам и, как и в обеих ранних классификациях, упор делается на наличие причудливого бреда и галлюцинаций по Шнейдеру. Нарушенное функционирование продолжает оставаться критерием диагностики в ДСПР-IV и ДСПР-III-П, тогда как в МКБ-10 наличие таких явлений не предусматривается.

Mellsop и соавт. (1991) провели сравнительное изучение надежности и простоты использования МКБ-10 (клиническая и исследовательская версии) и ДСПР-III-П по данным небольшой бригады психиатров, работавших парами в группе, состоящей из 60 пациентов. Было установлено, что все три классификации во многом совпадают в отношении общих диагностических категорий шизофрении, но не в отношении ее подтипов (например, параноидной или гебефренной шизофрении). Сопоставимость критериев была значительно выше между МКБ-10 и ДСПР-III-П, чем между МКБ-8 и ДСПР-III. Таким образом, данные эпидемиологических исследований, осуществляемых с применением более поздних диагностических систем, будут более сопоставимы, чем сведения, полученные при использовании ранних классификаций.

Copeland и соавт. (1991) предупреждают, что стандартизованные диагностические критерии будут бесполезны, если применять их не полностью или произвольно. Соответственно для того, чтобы достигнуть оптимальных результатов при использовании диагностических критериев, последние должны дополняться стандартными приемами оценки и алгоритмами их систематичного применения.

2.5 Методы оценки

Как уже отмечалось, на протяжении нескольких лет предпринимались усилия к тому, чтобы выработать и апробировать специфические критерии для практической диагностики шизофрении. Это позволило сократить один из двух главных источников несогласованности среди клиницистов — *вариабельность критериев* оценки. Этот термин используется при обозначении формальных,

но незафиксированных различий во включении или исключении критериев диагностики, которыми пользуются психиатры. Очевидно, однако, что разработка специфических диагностических критериев еще не означает, что клиницисты будут освещать и оценивать полученную информацию совершенно одинаково. И эта проблема порождает вторую основную форму диагностической вариабельности — *вариабельности информационной*. Для ее преодоления разработаны детальные схемы опросов. Одними из первых появились "Исследование настоящего состояния" ("Present State Examination"; ИНС), основанное на критериях МКБ-8 (Wing и соавт., 1974), "Диагностический опрос Ренарда" ("Renard Diagnostic Interview"; Helzer и соавт., 1981), базировавшийся на критериях Feighner, и "Схема выявления аффективных расстройств и шизофрении" (СОАРШ) (Spitzer & Endicott, 1978), в основу которой легли "Исследовательские диагностические критерии" (ИДК).

Более поздние достижения в этой области представлены "Схемой диагностических опросов" (СДО),"Структурированным клиническим опросником по ДСПР-III-П" (СКОРЛ), "Сводным международным диагностическим опросником" (СМДО), "Схемой клинической оценки в нейропсихиатрии" (СКОН) и "Мультидиагностическим методом Королевского парка для оценки психозов" ("Royal Park Multidiagnostic Instrument for Psychosis"; McGorry и соавт., 1990). Перечисленные средства оценки будут коротко проанализированы ниже.

СДО (Robins и соавт., 1981) была первоначально создана для "Эпидемиологического районного исследования" (ЭРИ). Данный метод оценки, включавший 43 диагностические категории ДСПР-III, представляет собой высокоструктурированный опросник, каждый пункт которого полностью сформулирован письменно и вслух зачитывается обследуемому. Эта схема может выполняться как непрофессионалами, так и клиницистами. Она представляет информацию относительно анамнеза (психиатрические проблемы в течение жизни), включая возраст постановки каждого диагноза, возраст проявления последней проблемы, длительность наиболее продолжительного эпизода. Как подчеркивается в разделе 3.1.1, достоверность этого метода при диагностике шизофрении на коммунальном уровне невысока (Anthony и соавт., 1985; Heltzer и соавт., 1985). Многие из тех, кого с его помощью относят к числу больных шизофреиией, на самом деле таковыми не являются. Нередко эти люди относительно успешно функционируют, но

сообщают (нередко с преувеличениями) о своих необычных ощущениях. Кроме того, остается открытым вопрос могут ли опросники типа СДО использоваться для идентификации психического состояния тех пациентов, у которых болезнь проявляется, в частности, в необъективной оценке ситуации. Метод СДО оказывается несостоятельным не столько при регистрации галлюцинаций и бреда, сколько при выявлении таких нарушений, как снижение деятельности и аномалии поведения (Eaton и соавт., 1991). В настоящее время в СДО включены критерии ДСПР-III-П, а также сведения о начале и последних проявлениях симптоматики. Эти изменения, в целом повышая возможности метода, мало облегчают его применение при эпидемиологических исследованиях шизофрении.

Другим методом оценки, базирующимся на принципах ДСПР-III, является СКОРЛ (Spitzer & Williams, 1985). Этот метод отличается от СДО тем, что он представляет собой полуструктурированный опрос. Таким образом, для того, чтобы пользоваться этим методом корректно, от исследователя требуются значительный клинический опыт и некоторое знакомство с ДСПР-III. Из этого следует, что СКОРЛ в значительно большей степени, чем СДО, подходит для выявления таких серьезных нарушений, как шизофрения, требующих непосредственного наблюдения за пациентом. Кроме того, СКОРЛ предполагает применение обобщающих и скрининговых вопросов, что позволяет исследователю пропускать целые разделы обследования, если они в данном случае не имеют значения.

В рамках крупного международного коллаборативного исследования в последние годы были разработаны методы СМДО и СКОН (Pull & Wittchen, 1991; Robins и соавт., 1988; Wing и соавт., 1990). Эти два метода оценки преследуют разные цели: СМДО был изначально задуман для обследования общей популяции, тогда как СКОН предназначалась для работы с выборками больных. СМДО представляет собой четко составленный, высокоструктурированный, легкий в использовании опросник, базирующийся на СДО и включающий некоторые принципы ИНС-9. Обследование этим методом может осуществляться как неклиницистами, так и клиницистами. Предполагаемые вопросы сформулированы полностью по “закрытому” типу (т.е. ответ дается под определенным номером либо выбирается из предлагаемых вариантов). Эти ответы не нуждаются в интерпретации со стороны исследователя. СМДО включает 15 разделов, один из которых

предназначается для выявления шизофрении и других психотических расстройств. Метод позволяет проводить оценку состояния как на протяжении жизни, так и в поперечном разрезе. Для опроса респондентов из общей популяции требуется в среднем около 75 минут; процедура опроса психически больных значительно более продолжительна. В настоящее время основной вариант СМДО имеется на 16 языках.

Для проверки выполнимости и надежности метода в разных культуральных группах и условиях, а также для оценки согласованности между исследователями были проведены полевые испытания СМДО в 18 центрах в разных странах мира. В различных учреждениях (от психиатрического стационара до амбулаторий и общемедицинских учреждений) были опрошены 557 человек. Результаты оценивались как лицом, проводящим опрос, так и наблюдателем (Wittchen и соавт., 1991). Надежность метода для шизофрении при сравнении в разных центрах могла быть оценена по данным исследования как отличная — коэффициент каппа составил 0,91.

Метод СКОН представляет собой набор приемов, предназначенных для проведения исчерпывающего клинического обследования, позволяющего классифицировать опрашиваемых в соответствии с МКБ-10 и ДСПР-III-П. По существу СКОН представляет собой вариант ИНС — его основу составляет ИНС-10, все компоненты опросника входят в компьютерную программу CATEGO 5. Этот метод дает возможность построить клиническое обследование, обеспечивая оценку каждого признака и симптома. Несмотря на высокий уровень структурирования, он сохраняет признаки клинического интервью. В полном объеме этот метод может быть применяем лишь профессионалами, имеющими опыт диагностической оценки. Исследователь должен хорошо представлять себе феноменологические аспекты теории психопатологии, владеть методикой проведения клинического опроса, в частности перекрестного, для выявления определенных симптомов. Само обследование состоит из двух частей. Первая часть предназначена для выявления невротических симптомов, расстройств пищевого поведения, расстройств, связанных со злоупотреблением психоактивными веществами. Кроме того, эта часть обследования предназначена для скрининга проблем, которые подлежат оценке во второй части методики. Последняя предназначена для оценки психотических и когнитивных расстройств, аномалий поведения, аффекта и речи. Период, который оценивается с помо-

щью этого метода, может быть разным, но в основном внимание уделяется последнему месяцу. Для выполнения опроса в полном объеме обычно требуется около двух часов. Оценивается также выраженность индивидуальных симптомов, что может быть использовано для создания так называемого индекса дефинации, указывающего, достаточна ли эта выраженность, чтобы считать обследуемого страдающим тем или иным расстройством. В настоящее время основная версия методики имеется на 16 языках.

Мультидиагностический метод Королевского парка для оценки психозов представляет собой недавно разработанную процедуру для оценки острых эпизодов, ориентированную на достоверность информации. Она опирается на серийную информацию и разные ее источники для создания клинической базы данных (McGorry и соавт., 1990), которая одновременно использует несколько наборов рабочих критериев, включая 11 определений шизофрении и несколько концепций атипичных, шизоаффективных и аффективных психозов. Это позволяет создавать диагностический профиль каждого из пациентов, который может быть соотнесен с другими факторами.

Введение перечисленных стандартизованных методов для диагностики шизофрении представляет собой большой шаг вперед в эпидемиологических исследованиях и должно привести к более высокой надежности оценок.

2.6 Методы выявления случаев

При эпидемиологических исследованиях шизофрении могут быть использованы четыре основных метода.

Первый из них предусматривает опрос каждого члена определенного сообщества, который в принципе может быть обследован, либо определенной выборки из этого сообщества. Такой прием осуществим в маленьких сообществах на ограниченной территории, но для обследования больших популяций требуются рандомизированные или стратифицированные выборки. На практике же при эпидемиологическом исследовании шизофрении, частота которой относительно невелика, необходимо обследовать очень большие популяции, чтобы выявить достаточное количество случаев.

Другой метод предполагает поиск случаев шизофрении по психиатрическим регистрам, что позволяет проследить за обращения-

ми пациентов в медицинские учреждения. До недавнего времени считалось, что в развитых странах почти все пациенты, страдающие шизофренией, рано или поздно попадают в поле зрения клинициста, а следовательно, в психиатрические регистры. Последние научные данные подвергают сомнению эту точку зрения, поскольку лечение психических заболеваний вне стационаров в современном обществе становится все более распространенной практикой. Эффективность данного метода определяется эффективностью регистрации, а это — дорогостоящий механизм, которым располагают очень немногие страны.

Третья стратегия обследования предполагает выявление ключевых информаторов, имеющих широкие социальные контакты и отлично знающих местный уклад жизни. Такой подход был использован при эпидемиологических исследованиях в некоторых развивающихся странах; в более сложных, анонимных условиях индустриальных стран он может иметь ограниченное применение.

Четвертый путь основывается на анализе информации, поступающей из различных лечебных учреждений, включая психиатрические больницы, общественные центры психического здоровья, общесоматические стационары, клиники общепрактикующих врачей и т.п. Основные ограничения при использовании этого метода состоят в том, что а) не все больные шизофренией обращаются за медицинской помощью; б) информация, полученная в результате оповещений, может искажать реальную картину, учитывая клинические или социально-демографические факторы, не характерные для всех больных шизофренией в данном обществе.

Каждый из перечисленных методов имеет свои преимущества и недостатки. Исчерпывающая стратегия эпидемиологического исследования может потребовать комбинации различных подходов.

3

Эпидемиология шизофрении

3.1 Изучение заболеваемости

По мнению ряда авторов, в частности Torrey (1980), показатель, характеризующий частоту шизофрении, в разных странах различен; другие же, например Leff (1988), считают его весьма схожим. Подобного рода расхождения по большей части могут объясняться различиями в методах определения заболеваемости и распространенности данного расстройства. Распространенность отражает не только частоту шизофрении, но и продолжительность заболевания, на которую влияет продолжительность жизни. Эта зависимость выражается с помощью формулы Kramer (1957): распространенность (Р) = заболеваемости (З) × длительность (Д).

К тому же следует принимать во внимание добавочный и очень важный фактор миграции, оказывающий влияние на соотношение распространенности и заболеваемости. Статистика распространенности играет роль при планировании обслуживания больных, данные же о заболеваемости представляют собой более точный показатель частоты случаев болезни и чаще используются при разработке этиологических гипотез.

Получать сведения о заболеваемости лучше всего путем подворных обходов и посредством привлечения опытных клиницистов, которые могли бы произвести стандартный опрос пациентов в случаях, подозрительных на шизофрению, определить дату начала болезни и поставить диагноз. Как уже указывалось ранее, при таких относительно редких состояниях, как шизофрения, для определения заболеваемости нужно обследовать настолько обширную популяцию, что провести подворный опрос нереально. Поэтому данные о заболеваемости обычно получают путем подсчета свежих случаев в популяции, зарегистрированных в лечебных учреждениях в течение определенного периода (показатель частоты леченых случаев). Точность исследования при таком подходе зависит от числа пациентов, обращающихся за помощью, и

от количества медицинских учреждений и врачей, вовлеченных в процесс выявления случаев. В идеале в подобном исследовании должны участвовать и частнопрактикующие врачи, и персонал психиатрических отделений в общемедицинских стационарах; однако часто бывает, что данные из этих источников не учитываются. Основные искажения и разночтения относительно заболеваемости шизофренией связаны с неадекватностью процедуры выявления случаев.

Другой источник разницы в показателях — неодинаковые диагностические подходы, которые зависят от страны и временно́го периода исследований. Для уменьшения ошибок такого рода показатели заболеваемости в исследованиях, данные о которых приведены в табл. 2, были разделены на показатели в "узком" смысле слова (в соответствии с пониманием основного шизофренического симптомокомплекса, определяемого CATEGO S + конкретная категория); на "стандартные" показатели (используемые в рамках обычного клинического подхода, принятого в большинстве стран) и показатели в "широком" смысле слова (в рамках диагностического метода, применявшегося в США до введения в 1980 г. ДСПР-III, в соответствии с которым к шизофрении относили те случаи болезни, которые в других странах рассматривались как мания или психотическая депрессия (Cooper и соавт., 1972). Однако даже при использовании стандартных показателей диагностические подходы далеко не одинаковы: в некоторых исследованиях диагностика шизофрении ограничивается категорией 295 по МКБ-9 (шизофренические психозы), в других учитывается категория 297 (параноидные состояния) и некоторые нарушения, входящие в категорию 298 (неорганические психозы). Скандинавская психиатрия характеризуется стремлением к сужению границ диагностики, советская использовала более широкий подход; тем не менее обе эти концепции рассматриваются здесь как "стандартные".

Влияние особенностей диагностического подхода на выявляемый уровень заболеваемости было отчетливо продемонстрировано в исследованиях Ni Nuallain и соавт. (1987) в Ирландии. В соответствии с их данными уровень заболеваемости при использовании критериев МКБ (0,37 на 1000) в два раза превысил соответствующий показатель, полученный при применении критериев CATEGO S + (0,17 на 1000). Подобные же результаты получены в нсследовании, проведенном Giel и соавт. (1980) в Нидерландах, согласио которому уровень заболеваемости шизофренией, уста-

новленный в соответствии с категорией 295 МКБ (0,03 на 1000), составил одну четвертую (0,11 на 1000) от соответствующего показателя, полученного при включении в диагностические критерии параноидных состояний (категория 297 МКБ) и реактивных и психогенных психозов (категории МКБ 298.4 и 298.8).

К числу дополнительных причин расхождений по уровню заболеваемости прн диагностике шизофрении следует отнести и различия в проценте контингента, достигшего возраста, в котором появляется риск заболеть шизофренией. Так, например, в развивающихся странах, где относительно много детей, группа риска по шизофреиии в популяции соответственно менее представительна. Во многих исследованиях заболеваемость понимается как частота заболевания в группе риска по возрасту. Эти скорректированные по возрасту показатели выше по сравнению с обычными: оба ряда показателей не сопоставимы и поэтому в табл. 2 приводятся раздельно.

Ниже обсуждаются некоторые специальные факторы, способные объяснить причину необычно высоких показателей заболеваемости, полученных в результате недавно проведенного в США Эпидемиологического районного исследования (ЭРИ). Эти данные, взятые из обзора Tien & Eaton (1992), приведены в табл. 2. Если не учитывать данные этого исследования, то показатели заболеваемости, как это видно из таблицы, отличаются незначительно. Средний скорректированный по возрасту показатель (за исключением данных, базирующихся на очень узком либо чрезмерно широком диагностических подходе, и данных ЭРИ) составляет 0,24 на 1000 (в диапазоне от 0,07 до 0,52 на 1000; стандартное отклоиение (СО)—0,11). Эта средияя величина была выведена по результатам исследований, учитывающих разные возрастные диапазоны, что оказывает существенное влияние на заболеваемость. Средний показатель заболеваемости шизофренией при стандартной диагностике и без коррекции на возраст составляет 0,21 на 1000 (диапазон 0,05—0,56; СО 0,14). При диагностических ограничениях, обусловленных CATEGO S + "основной" шизофренический симптомокомплекс и возрастной коррекцией, диапазон показателей сужается (0,07—0,17 на 1000; средняя величина 0,11; СО 0,03). Таким образом, приводимые в литературе показатели заболеваемости шизофренией различаются в меньшей степени при использовании более узких диагностических критериев и учете возрастных различий.

3.1.1 Эпидемиологическое районное исследование Национального института психического здоровья

Это недавно проведенное Национальным институтом психического здоровья проспективное полевое обследование пяти популяций в США выявило необычно высокую заболеваемость шизофренией и выраженную ее вариабельность. Tien & Eaton (1992), анализируя данные, полученные с помощью СДО (см. раздел 2.5) специально обученными лицами — неклиницистами в двух независимых исследованиях, осуществленных друг за другом через год, установили, что ежегодные показатели заболеваемости шизофренией, скорректированные по возрасту, различаются в пределах от 1,0 до 7,1 на 1000. Эти показатели в 25 раз превышают соответствующие средние величины, полученные при других исследованиях, базирующихся на стандартных диагностических подходах. Даже без данных, полученных из Балтимора (район с наиболее высокими показателями), общие ежегодные показатели для других четырех районов составляют 1,1 на 1000, что превосходит любые ранее приводившиеся данные.

Авторы предлагают два варианта возможного объяснения этих необычных величин. Они предполагают, что проспективное обследование популяции дает возможность выявить тех лиц, которые не обращаются за помощью и не могли быть выявлены в ходе клинических исследований. Данные предыдущего исследования ЭРИ показали, что около половины больных с активными формами шизофрении в настоящее время не получают лечения, однако такие больные не распознаются с помощью клинически ориентированных методов исследования только в том случае, если они нцкогда не попадают в поле зрения учреждений, охваченных исследованием. Следовательно, такое объяснение не подходит даже в том случае, еслн бы речь шла лишь об удвоении показателей заболеваемости. В двух других исследованиях, выполненных в Ланби (Hagnell и соавт., 1990) и в Мадрасе (Rajcumar и соавт.) (на последнее ссылается Eaton, 1991), случаи болезни определялись вне зависимости от того, находился ли обследованный на лечении; тем не менее выявленные показатели заболеваемости (0,24 н 0,58 иа 1000 соответственно) были значительно ниже установленных при исследовании ЭРИ.

Авторы предполагают также, что высокие показатели заболе-

Таблица 2
Заболеваемость шизофренией

Авторы	Страна или район	Население	Выборка	Метод выявления случаев	Диагностическая оценка
Ödegaard (1946)	Норвегия	Страна в целом	Все первые поступления за 1926—1935 гг. (n = 14 231)		Диагноз стационара
Shepherd (1957)	Великобритания	Бакингемшир (n = 271 586 в 1931 г.) (n = 364 257 в 1947 г.)	Первые поступления за 1931—1933 гг. и 1945—1947 гг.		Диагноз стационара
Hollingshead & Redlich (1958)	США	Нью-Хейвен, штат Коннектикут (n = 174 000)	Все получающие лечение, период 6 мес	Перепись в стационарах, клиниках, у практикующих врачей	Диагнозы лечебных учреждений с их пересмотром в процессе исследования
Norris (1959)	Великобритания	Район наблюдения (n = 1 661 000)	Все поступления, 1947—1949 гг.	Изучение историй болезни, двухлетний катамнез	
Jaco (1960)	США	Штат Техас (n = 7,7 млн.)	Все первые поступления за 1951—1952 гг. (n = 2701)	Документация стационаров, клиник и практикующих врачей	
Pollack и соавт. (1964)	США	Штат Лос-Анджелес, штат Мэриленд	Первые поступления за 1960—1961 гг.	Данные переписи из государственных и частных лечебниц для душевнобольных, управлений ветеранов, стационаров общего профиля	Диагноз стационара

Заболеваемость на 1000 населения в год						
Возраст обследованных (в годах)	Суженный диагностический подход		Стандартный диагностический подход		Расширенный диагностический подход	
	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст
>9				0,24		
			0,10 0,05			
>14						0,30
>14			0,17		0,35	0,49
					0,44 0,47	
>14					0,59	0,77

Таблица 2 (продолжение)

Авторы	Страна или район	Население	Выборка	Метод выявления случаев	Диагностическая оценка
Dunham (1965)	США	Два района Детройта (n = 118 577)	Все первые поступления за 1958 г.	Скрининг всех психиатрических учреждений	Диагнозы лечебных учреждений
Warthen и соавт. (1967)	США	Штат Мэриленд	Первые поступления за 1963 г.	Регистры случаев, все учреждения, за исключением частной амбулаторной практики	Диагнозы лечебных учреждений
Adelstein и соавт. (1968)	Великобритания	Солфорд (n = 150 000)	Все контактировавшие с больным при начальном эпизоде	Регистр случаев	Диагноз стационара (МКБ 295)
Walsh (1969)	Ирландия	Дублин (n = 720 000)	Все первые поступления (n =1427)		Диагноз стационара
Häfner & Reimann (1970)	ФРГ	Мангейм (n = 328 106)	Первые контакты, 1965 г.	Регистр случаев, государственные и частные стационары, практикующие врачи, службы социального обеспечения и помощи	Диагнозы службы (МКБ 295, 297, 298.3, 298.4
Hailey и соавт. (1974)	Великобритания	Кэмберуэлл			МКБ 295
Hailey и соавт. (1974)	Великобритания	Солфорд			МКБ 295
Либерман (1974)	СССР	Москва (n = 248 000)	Все случаи начала болезни, 1910—1964 гг.	Диспансерный учет	Истории болезней, личное обследование

Возраст обследованных (в годах)	Заболеваемость на 1000 населения в год					
	Суженный диагностический подход		Стандартный диагностический подход		Расширенный диагностический подход	
	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст
					0,50	
>14				0,31		
>9				0,52		
			0,54			
			0,14			
			0,11			
			0,20			

Таблица 2 (продолжение)

Авторы	Страна или район	Население	Выборка	Метод выявления случаев	Диагностическая оценка
Bland и соавт.	Канада	Штат Альберта (n= 662 181)	Все первые поступления, 1963 г.	Отчеты сельских больниц	Диагнозы по ДСПР-II и МКБ-8
Nielsen (1976)	Дания	О. Самсё (n = 6823)	Все контакты со службой, 1964	Регистры общепрактикующих врачей	Диагнозы лечебных учреждений
Helgason (1977)	Исландия	Страна в целом	Все первые лечебные контакты, 1966—1967 гг.	Национальный регистр случаев, больничная документация и документация по случаям инвалидности	МКБ-8 295
Красик и Семин (1980)	СССР	Томск	Первые поступления; 1948–1951 гг.; 1959–1961 гг.; 1969–1971 гг.	Районная психиатрическая больница	Диагнозы лечебных учреждений
Babigian (1980)	США	Округ Монро, штат Нью-Йорк	Первые контакты, 1970 г.	Регистр случаев, стационары, клиники, практикующие врачи	Диагнозы лечебных учреждений
Giel и соавт. (1980)	Нидерланды	Гронинген и Дренте	Первые контакты, 1975 г.	Регистр случаев	МКБ-8 (295, 297, 298.4, 298.8, 298.9)
Shen (1981)	Китай	Район Хайдан, Пекин (n= 156 200)	Все случаи начала болезни, 1974—1977 гг.	Обследование сельского населения "босоногими докторами")	Диагноз психиатра
Krupinski (1983)	Австралия	Виктория	Первые контакты, 1980 г.		
Bates & van Dam (1984)	Канада	Остров Ванкувер, прибрежные индейские племена	Первые поступления, 1975—1983 гг.	Регистр случаев	Диагноз стационара

Возраст обследованных (в годах)	Заболеваемость на 1000 населения в год					
	Суженный диагностичесюй подход		Стандартный диагностический подход		Расширенный диагностический подход	
	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст
15—60			0,14	0,11		
			0,20			
>14			0,27	0,40		
			0,08			
			0,14			
			0,23			
					0,69	0,94
15—44				0,11		
			0,11			
			0,18			
			0,10			

Таблица 2 (продолжение)

Авторы	Страна или район	Население	Выборка	Метод выявления случаев	Диагностическая оценка
Eagles & Whalley (1985)	Великобритания	Шотландия	Первые поступления, 1969, 1978 гг.	Регистр службы здравоохранения	Диагноз стационара, МКБ-8 (295)
Munk-Jørgensen (1986)	Дания	Страна в целом	Первые поступления, 1970, 1984 гг.	Регистр случаев	Диагнозы лечебных учреждений
Ní Nualláin и соавт. (1987)	Ирландия	Роскоммон, Карлоу, Уэстмит (n= 150 000)	Первые контакты, 1974—1977 гг.	Регистр случаев, психиатрические службы, стационарная и амбулаторная служба	Клинический и исследовательский диагнозы CATEGO/МКБ-9 (295,297), исследовательский диагноз CATEGO S+
Kalčanin (1987)	Югославия	Белград			
Dilling и соавт. (1989)	ФРГ	Верхняя Бавария (n = 424 000)	Первые контакты, 1971 г.	Регистр случаев, стационар, клиники, кабинеты	Диагнозы лечебных учреждений
Folnegović и соавт. (1990)	Югославия	Хорватия	Первые поступления, 1965—1984 гг.	Регистр случаев	МКБ-7, МКБ-8, МКБ-9
Der и соавт. (1990)	Великобритания	Англия	Первые поступления, 1970, 1986 гг.	Регистр службы здравоохранения	Диагноз стационара: шизофрения, паранойя, шизоаффективное расстройство
Hagnell и соавт. (1990)	Швеция	Ланби	Обследование общей популяции		
Rajkumar и соавт. (1991)	Индия	Мадрас	Обследование общей популяции		
Bamrah и соавт. (1991)	Великобритания	Солфорд (n = 91 552)	Все первые контакты, 1984 г.	Регистр случаев, общепрактикующие врачи	МКБ-9 (295, 297)

	Заболеваемость на 1000 населения в год					
Возраст обследованных (в годах)	Суженный диагностический подход		Стандартный диагностический подход		Расширенный диагностический подход	
	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст
			0,20			
			0,12			
>14				0,11		
				0,07		
15—64		0,17		0,37		
			0,22			
			0,48			
>15			0,22	0,27		
				0,16		
				0,09		
			0,24			
>15				0,58		
>15				0,19		

Таблица 2 (продолжение)

Авторы	Страна или район	Население	Выборка	Метод выявления случаев	Диагностическая оценка
Häfner & Gattaz (1991)	ФРГ	Мангейм (n = 300 000)	Первые контакты, 1985 г.	Регистр случаев, государственные и частные больницы, общепрактикующие врачи, службы помощи	Диагноз служб (МКБ 295, 297, 298.3, 298.4)
Häfner & Gattaz (1991)	ФРГ	Район Рейн-Некар (n = 1 488 205)	Первые поступления за 1989—1990 гг. (n=392)	10 больниц	GATEGO S+
Häfner (1991)	ФРГ	Район Рейн-Некар (n= 1 488 205)	Первые поступления за 1987—1989 гг.	10 больниц	МКБ (295, 297, 298.3, 298.4)
Jablensky и соавт. (1992)	Дания	Орхус	Первые контакты, 1978—1980 гг.	Все службы помощи	CATEGO S+ CATEGO S,P,O либо клинический диагноз
Jablensky и соавт. (1992)	Индия	Чандигарх (сельский район)	Первые контакты, 1978—1980 гг.	Все службы помощи	CATEGO S+ CATEGO S,P,O либо клинический диагноз
Jablensky и соавт. (1992)	Индия	Чандигарх (городской район)	Первые контакты, 1978—1980 гг.	Все службы помощи	CATEGO S+ CATEGO S,P,O либо клинический диагноз
Jablensky и соавт. (1992)	Ирландия	Дублин	Первые контакты, 1978—1980 гг.	Все службы помощи	CATEGO S+ CATEGO S,P,O либо клинический диагноз

Возраст обследованных (в годах)	Заболеваемость на 1000 населения в год					
	Суженный диагностический подход		Стандартный диагностический подход		Расширенный диагностический подход	
	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст
			0,56			
15—54		0,09				
			0,13			
15—54		0,07		0,18		
15—54		0,11		0,42		
15—54		0,09		0,35		
15—54		0,09		0,22		

Таблица 2 (продолжение)

Авторы	Страна или район	Население	Выборка	Метод выявления случаев	Диагностическая оценка
Jablensky и соавт. (1992)	США	Гонолулу, Гавайи	Первые контакты, 1978—1980 гг.	Все службы помощи	CATEGO S+ CATEGO S,P,O либо клинический диагноз
Jablensky и соавт. (1992)	СССР	Москва	Первые контакты, 1978—1981 гг.	Все службы помощи	CATEGO S+ CATEGO S,P,O либо клинический диагноз
Jablensky и соавт. (1992)	Япония	Нагасаки	Первые контакты, 1978—1980 гг.	Все службы помощи	CATEGO S+ CATEGO S,P,O либо клинический диагноз
Jablensky и соавт. (1992)	Великобритания	Ноттингем	Первые контакты, 1978—1980 гг.	Все службы помощи	CATEGO S+ CATEGO S,P,O либо клинический диагноз
Tien & Eaton (1992)	США	Нью-Хейвен, штат Коннектикут	Репрезентативная выборка из общей популяции	Перепись, двухразовая	СДО-ДСПР-III, интервьюеры-неклиницисты
Tien & Eaton (1992)	США	Балтимор, штат Мэриленд	Репрезентативная выборка из общей популяции	Перепись, двухразовая	СДО-ДСПР-III, интервьюеры-неклиницисты
Tien & Eaton (1992)	США	Сент-Луис, штат Миссури	Репрезентативная выборка из общей популяции	Перепись, двухразовая	СДО-ДСПР-III, интервьюеры-неклиницисты
Tien & Eaton (1992)	США	Дарем, штат Северная Каролина	Репрезентативная выборка из общей популяции	Перепись, двухразовая	СДО-ДСПР-III, интервьюеры-неклиницисты
Tien & Eaton (1992)	США	Лос-Анджелес, штат Калифорния	Репрезентативная выборка из общей популяции	Перепись, двухразовая	СДО-ДСПР-III, интервьюеры-неклиницисты

	Заболеваемость на 1000 населения в год					
Возраст обследованных (в годах)	Суженный диагностический подход		Стандартный диагностический подход		Расширенный диагностический подход	
	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст	Без коррекции на возраст	С коррекцией на возраст
15—54		0,09		0,16		
15—54		0,12		0,28		
15—54		0,10		0,21		
15—54		0,14		0,24		
>18				1,00		
>18				7,10		
>18				1,00		
>18				1,60		
>18				1,70		

ваемости могут объясняться и большим числом ложноположительных случаев, выявленных в процессе повторного опроса в конце обследований годичной протяженности. Наличию многочисленных ложноположительных и ложноотрицательных результатов может способствовать и привлечение в качестве обследующих неклиницистов. Если психиатры применяют "исследование настоящего состояния", то ложноотрицательные результаты (по сравнению с СДО) менее вероятны, чем ложноположительные (Tien & Eaton, 1992). В отношении такого сравнительно редкого заболевания, как шизофрения, искажения оценки чаще появляются вследствие гипердиагностики (поскольку гораздо больше лиц, не страдающих шизофренией).

Очень резкие отличия в заболеваемости были зарегистрированы в Балтиморе с помощью ЭРИ. Клиническое психиатрическое обследование (Anthony et al., 1985) подвыборки из Балтимора (810 человек) выявило большое число как ложноположительных, так и ложноотрицательных наблюдений. Всего 16 % лиц, классифицированных как больные непрофессионалами, пользовавшимися методом СДО, были признаны больными при повторном обследовании психиатрами. С другой стороны, непрофессионалы были в состоянии распознать болезнь всего в 21 % случаев, зарегистрированных психиатрами. В одном случае интервьюер-непрофессионал сделал на полях заметки о странном поведении пациента, хотя такая практика не предусмотрена методом СДО. В другом случае исследователь пропустил целый блок вопросов, имеющих непосредственное отношение к шизофрении, из-за того, что респондент ответил на первый заданный вопрос такого рода в угрожающей манере. Пациенты, которым в ходе СДО ставился диагноз шизофрении, при клиническом обследовании оценивались как больные с иными психическими нарушениями, а иногда были классифицированы как страдающие полярными расстройствами или как гистрионные личности.

Основная трудность, возникающая при интерпретации необычных результатов, полученных при исследовании ЭРИ, состоит в том, чтобы определить степень искажения результатов за счет привлечения непрофессионалов и применения вопросника, фиксирующего симптомы, вместо непосредственной оценки состояния психиатром.

3.1.2 Факторы, определяющие исход тяжелых психических расстройств, по результатам исследования ВОЗ

Исследование заболеваемости шизофренией и особенностей ее течения, проведенное ВОЗ в десяти странах, отчетливо продемонстрировало отсутствие в этом отношении существенных различий (Jablensky и соавт., 1992). Применялись стандартные диагностические критерии, а также тщательно отработанная процедура выявления случаев. При этом стремились выявить всех лиц, страдающих шизофренией. Исследование включало всех лиц в возрасте 15—54 лет, которые в течение предыдущего года либо перенесли психотические симптомы, либо демонстрировали психотическое поведение и впервые в жизни обращались за психиатрической помощью, как в психиатрические, так и другие медицинские службы, к целителям, священникам и т.п.

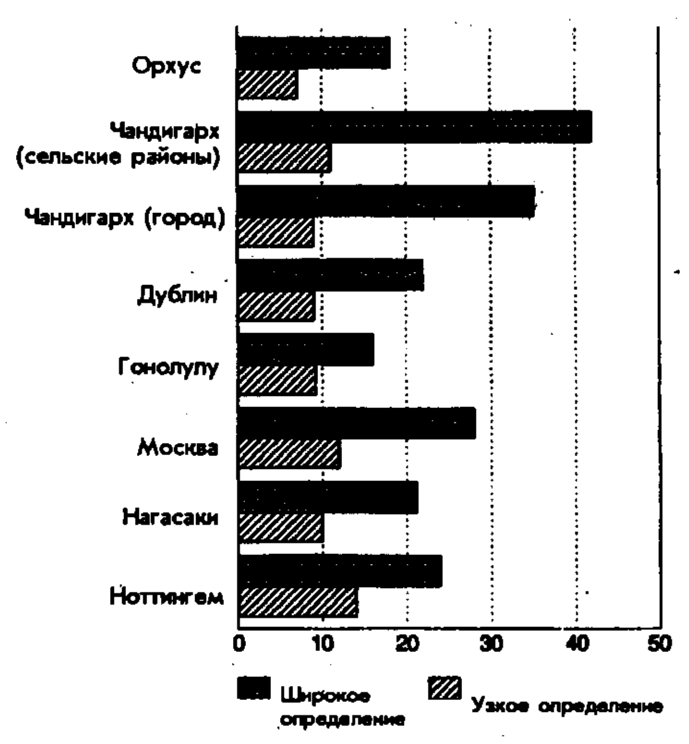
Исследование выявило отсутствие существенных различий в заболеваемости в разных районах (рис.1). Для наиболее жесткой диагностической категории (CATEGO S +) этот диапазон составил от 0,07 на 1000 в Орхусе (Дания) до 0,14 на 1000 в Ноттингеме (Великобритания) при средней величине 0,10 на 1000 населения и СО, равным 0,02. Прн использовании более широкого диагностического подхода (клиническая модель шизофрении или CATEGO S,P,O) показатели заболеваемости варьировались от 0,16 на 1000 в Гонолулу (Гавайи) до 0,42 на 1000 в сельских районах, расположенных вблизи Чандигарха (Индия); средний показатель составил 0,25 на 1000 (СО = 0,09).

3.1.3 Заболеваемость в развивающихся странах

Характер симптомов у лиц, страдающих шизофренией, примерно одинаков в развитых странах и странах развивающихся, за некоторым нсключением. Так, в развитых странах больше распространены аффективные расстройства, особенно депрессия. Некоторые из симптомов первого ранга по К. Шнейдеру, в частности "вкладывание" мыслей или передача мыслей, несколько чаще наблюдаются у пациентов в развитых странах, тогда как бред воздействия более типичен для пациентов из развивающихся стран. Для последних более типичны и галлюцинации — слуховые и особеи-

Рис. 1.

Годовые показатели заболеваемости шизофренией на 100 000 населения в возрасте 15—54 лет (оба пола) в соответствии с широким и узким определениями.



но зрительные. В обеих группах с одинаковой частотой встречаются различные варианты бреда.

По данным Torrey (1980), основанным на анализе распространенности, шизофрения в развивающихся странах встречается реже, чем в развитых. Особенно интересным оказалось исследование данной проблемы, проведенное ВОЗ в десяти странах, поскольку оно дает представление о заболеваемости шизофренией в странах третьего мира. Эти данные выявили, что при использовании жестких критериев CATEGO S + диагностический стандарт показатели заболеваемости шизофренией в Чандигархе (Индия) и его пригородах приближаются к показателям в разви-

тых странах. При применении же более широких диагностических подходов оказалось, что показатели заболеваемости в Чандигархе и вокруг него превышают средние величины в центрах развитых стран. По данным другого исследования, заболеваемость в Хайдане (пров. Китая) составила всего 0,11 на 1000 (Shen Yucun и соавт., 1991), что ниже соответствующей средней величины в развитых странах, но находится в пределах одного стандартного отклонения. Исследованиями, проведенными в Мадрасе (Индия), установлен относительно высокий скорректированный по возрасту показатель заболеваемости — 0,58 на 1000 (Rajkumar и соавт., 1991). Указанное сходство показателей заболеваемости шизофренией в развитых и развивающихся странах заставляет прийти к заключению, что низкие расчетные показатели распространенности в странах третьего мира являются следствием более частых случаев выздоровления, что убедительно доказано в ряде работ (WHO, 1979; Warner, 1983; Jablensky и соавт., 1992) и, возможно, более высокой смертности среди лиц, страдающих психозами.

3.1.4 Очаги высокой заболеваемости

О наличии очагов высокой заболеваемости в разных странах сообщалось неоднократно. Некоторые из подобного рода сообщений, например характеризующие проблему на полуострове Истрия в Югославии (Crocetti и соавт., 1971) или в одном из заполярных районов Швеции (Böök, 1953; Böök и соавт., 1978), основаны на расчетной распространенности, и поэтому на них могут оказать влияние такие явления, как миграция, выздоровление и смертность.

Необычно высокая заболеваемость шизофренией была установлена в Ирландии. Показатели, характеризующие первичную госпитализацию в Ирландии, были в 2-3 раза выше, чем соответствующие показатели в стационарах Англии и Уэльса (Walsh & Walsh, 1970). В недавнем сообщении (Ni Nuallain и соавт., 1987) тем не менее высказывается предположение, что эти данные о "первой госпитализации" несколько преувеличены, поскольку в Ирландии под первичной госпитализацией понимается первая госпитализация именно в данный стационар, даже в том случае, если пациент до этого уже госпитализировался в другое лечебное учреждение. Исследование, проведенное более тщательно по

стандартной процедуре выявления случаев и с учетом стандартных принципов диагностики (Ni Nuallain и соавт., 1987), выявило, что заболеваемость в трех ирландских округах с разными характеристиками действительно выше средней величины, однако не намного. В этом исследовании показатель заболеваемости с коррекцией на возраст для "ядерной" шизофрении (CATEGO S+) составил 0,17 на 1000, в других странах — 0,11. Показатель заболеваемости в соответствии со стандартным определением шизофрении (МКБ 295, 297) составил 0,37, что находится в пределах одного стандартного отклонения от общемирового среднего значения 0,26. В исследовании ВОЗ по 10 странам показатель заболеваемости шизофренией в Дублине (CATEGO S+—0,12; стандартный диагноз — 0,24) был весьма сходным со среднемировым. Cabot (1990) в своем недавнем обзоре эпидемиологических нсследований высказал предположение, что без проведения более надежных исследований данные о высокой заболеваемости шизофренией в Ирландии не должны приниматься во внимание. В Ирландии, как и в других странах, выявляемая вариабельность в частоте случаев шизофрении уменьшается по мере того, как исследовательские методы становятся все более стандартизованными.

Высокие цифры заболеваемости были установлены также в некоторых районах Германии. По данным Hafner & Reimann (1970) показатель заболеваемости составил в Мангейме 0,54 на 1000 (без коррекции на возраст). Позднее Hafner & Gattas (1991) сообщили о показателе в этом же городе, равном 0,56 на 1000. Dilling & Weyerer (1980) в Боварии этот показатель оценивали в 0,48 на 1000. Показатель заболеваемости в каждом из этих исследований выводился на основании данных регистра случаев и диагнозов, установленных в лечебном учреждении, что, возможно, способствовало необычно широкому подходу. Это обстоятельство нашло подтверждение в работе Hafner & Gattas (1991). По результатам их исследования, заболеваемость в соответствии с более узкими диагностическими рамками (CATEGO S +) в том же районе Германии составила 0,09 на 1000, не превышая, таким образом, средней общемировой величины.

Несколько повышенные показатели заболеваемости были отмечены и в Индии. По данным Rajkumar и соавт. (1991), заболеваемость с коррекцией на возраст в Мадрасе составила 0,58 на 1000 и, как уже указывалось, показатели выше средних выявлены в исследовании ВОЗ в Чандигархе и прилежащих к нему сельских районах (0,35 и 0,42 на 1000 с коррекцией на возраст). Однако

при более узком диагностическом подходе (CATEGO S +) показатели в Чандигархе и его пригородах не представлялись особенно высокими.

3.1.5 Различия в возрасте начала заболевания между мужчинами и женщинами

Считается, что шизофрения у мужчин начинается в более раннем возрасте, чем у женщин; на это указывал еще в 1909 г. Э.Крепелин. Более раннее начало шизофрении у мужчин, оценивавшееся по данным первой госпитализации, было выявлено и в пяти из семи центров, включенных в коллаборативное исследование ВОЗ по оценке и снижению частоты инвалидности по психиатрическим причинам (Hambrecht и соавт., 1992). По данным обзора более чем 50 исследований, Angermayer & Kuhn (1988) установили, что различия в возрасте начала болезни при первой госпитализации у мужчин и женщин составляют от 1 года до 10 лет. Эти различия не зависели от того, какие критерии начала болезни берутся за основу — дата первой госпитализации (критерий Крепелина), появление первых шизофренических симптомов либо первых неспецифических признаков психической болезни или изменений личности.

Полезная информация о существующих различиях между мужчинами и женщинами в возрасте первой госпитализации были получены при исследовании, проведенном с помощью Датского национального психиатрического регистра и регистра в Мангейме. Суть этих исследований состояла в том, что в когортах населения Дании и среди жителей Мангейма за определенные годы сравнивались случаи госпитализации по поводу шизофрении и родственных состояний и предыдущие случаи госпитализации с другими диагнозами (Hafner и соавт., 1989). Авторы установили, что при использовании широких диагностических критериев первая госпитализация у мужчин имела место на 5—6 лет раньше по сравнению с женщинами, а при использовании жестких критериев диагностики — на 4—5 лет. Эти данные не ставились в зависимость от диагностического подхода, а также различий между полами, характеризующих обращаемость за помощью, или занятости пациентов, однако разницы в возрасте первой госпитализации между одинокими мужчинами и женщинами установлено не было. Этот факт может свидетельствовать либо о том, что

Таблица 3
Средний возраст выявления отдельных показателей, характеризующих течение шизофрении у мужчин и женщин (Германия)

	Возраст (в годах)	
	Мужчины	Женщины
Самый ранний признак психического расстройства	24,3	27,5
Первый шизофренический симптом	26,5	30,6
Выявление "эпизода-индекса"	27,8	31,7
Госпитализация по поводу "эпизода-индекса"	28,5	32,4

замужество следует расценивать как защитный фактор, снижающий уязвимость к шизофрении у женщин, либо о том, что женщины с ранним началом шизофренического процесса сравнительно редко выходят замуж. Riecher-Rossler и соавт. (1992), повторно проанализировав результаты исследования в Мангейне, пришли к выводу о несостоятельности первого из двух указанных предположений.

По данным исследования, проводившегося в Германии в течение 2 лет (Häfner и соавт., 1992), наиболее ранние призиаки психической болезни появляются в среднем за 4,5 года до первой госпитализации. Начало заболевания вне зависимости от того, как оно понималось, у мужчин было установлено в значительно более раннем возрасте по сравнению с женщинами. В табл.3 приведены разные данные относительно среднего возраста, в котором появляются те или ниые нарушения у мужчин и у женщин. В своем недавнем исследовании Faraone и соавт. (1994) показали, что феномен более раннего начала болезни у мужчин не является результатом каких-либо демографических искажений.

В выборке Häfner при шизофрении, начинавшейся в 70 % случаев негативными симптомами, первые их проявления отмечались у пациентов в среднем за 6 лет до первой госпитализации, следовавшие за ними позитивные — ие ранее чем за 2 года до нее. Во всех возрастных группах и у больных обоего пола одинаковыми оказались основная симптоматика на этапе начала психоза и характер прогрессирования иегативных и позитивных симптомов.

В подростковом возрасте показатель заболеваемости у женщин

был ниже, чем у мужчин, однако в возрасте после менопаузы выявлялся второй пик заболеваемости. Häfner (1991) предположил, что данное обстоятельство указывает на связь между началом расстройства и секрецией эстрогенов — эстрадиол может оказывать нейролептическое действие на секрецию дофамина и на уровень пролактина, уменьшая таким образом уязвимость к шизофрении. Это предположение отчасти было подтверждено при экспериментальных исследованиях (Häfner и соавт., 1991a, 1991b). Выявленные в разных странах данные относительно половых различий в возрасте начала болезни свидетельствуют в большей степени в пользу биологической, чем психосоциальной концепции шизофрении.

Средние показатели заболеваемости шизофренией у мужчин и женщин в большинстве исследований различаются мало. Häfner (1991) установил, что кумулятивная заболеваемость к 60 годам как показатель риска на протяжении жизни у пациентов обоего пола одинакова. Это дает основание предположить, что какие бы факторы ни играли роль в различиях показателей между мужчинами и женщинами, они скорее задерживают наступление болезни, чем предотвращают ее развитие. Тем не менее несколько исследователей (Iacono & Beiser, 1992) обнаружили среди мужчин гораздо более высокую заболеваемость шизофренией. По данным исследования ВОЗ в области факторов, определяющих исход тяжелых психический расстройств (ФИТПР), после исключения из спектра шизофренических нарушений параноидных расстройств и отдельных реактивных состояний в шести из восьми обследованных групп было установлено преобладание мужчин над женщинами (Jablensky и соавт., 1992). Вполне возможно, что половые различия объясняют и недостаточную репрезентативность выборки женщин в ряде исследований (Hambrecht и соавт., 1992).

Недавно проведено изучение заболеваемости шизофренией у мужчин и женщин, построенное таким образом, чтобы избежать упоминавшихся методологических проблем, хотя применялись разнообразные диагностические определения, каких-либо значимых различий не обнаружено (Hambrecht и соавт., 1994).

Более позднее начало шизофрении у женщин по сравнению с мужчинами отчасти может объяснить тот факт, что у первых болезнь протекает менее тяжело. Еще в 1845 г. английский врач John Thurnam указывал, что из лечебниц для душевнобольных всегда выписывается больше выздоровевших женщин, чем мужчин. Спустя столетие, Ödegaard (1960) заметил, что в Норвегии в

период между 1936 и 1945 г. женщины, страдавшие шизофренией, гораздо раньше выписывались из стационаров по сравнению с мужчинами. Beck (1978), анализируя катамнестические исследования, подчеркивал, что на плохой исход шизофрении указывается лишь у мужчин и никогда — у женщин. На преобладание мужчин в группе с наихудшим исходом шизофрении и женщин в группе в наилучшим исходом указывают и результаты Международного пилотного исследования шизофрении, проведенного ВОЗ.

Благоприятное течение шизофрении у женщин может быть объяснено биологическими факторами — антидопаминергическим эффектом эстрогена, менее выраженной межполушарной ассимметрией у них или более низкой частотой перинатальных осложнений у новорожденных женского пола (Seeman, 1982) и социальными факторами — менее выраженными стрессорными влияниями рынка труда (Warner, 1985) либо просто более поздним началом заболевания (Lewine, 1981). Более позднее начало болезни дает возможность достигнуть более высокого уровня преморбидной социальной компетентности и служит предпосылкой благоприятного исхода (Phillips, 1953; Stephens и соавт., 1966; Marder и соавт., 1979). Данные четырех психиатрических регистров в Австралии, Дании, Великобритании и США (Eaton и соавт., 1992b) указывают, что половые различия, характеризующие течение шизофрении, объясняются более ранним возрастом начала болезни у мужчин. В каждой из этих четырех стран раннее начало болезни ассоциировалось с повышенным риском повторных госпитализаций. На степень их вероятности не оказывали существенного влияния такие факторы, как пол и семейное положение, если принимался во внимание возраст, в котором проявилось заболевание.

3.2 Исследования распространенности шизофрении

3.2.1 Популяционные исследования

Изучение распространенности шизофрении оставляет впечатление крайней противоречивости. Те же методологические проблемы, которые объясняют явные колебания в статистике заболеваемости, характерны и для исследований распространенности, при этом они осложняются различиями в показателях выздоровления,

миграции и смертности. Кроме того, при исследовании этого аспекта существует и дополнительный источник возможных вариаций — временной период, за который изучается распространенность. Число случаев, подсчитанное единовременно, называют *моментной распространенностью*, количество больных в определенный период (часто за год) — *распространенностью периода*, а численность представителей популяции, когда-либо страдавших данным заболеванием на любом этапе жизни, составляет такой показатель, как *распространенность в течение жизни*. На последний показатель не оказывает влияния такой параметр, как число выздоровевших, тогда как уровень миграции и смертность среди исследуемых больных имеют определенное значение.

Данные табл.4 свидетельствуют о наличии существенных расхождений в показателях распространенности даже в рамках исследований, построенных на сходных принципах. В работах, посвященных моментной распространенности и распространенности периода до одного года с коррекцией по возрасту, показатели разнятся от низшего 0,9 на 1000 населения в Тонго до наивысшего в 17,4 на 1000 в Ирландии; среднее значение составляет 5,8 на 1000; СО—3,6.

На эти различия показателей указывалось в ряде последних обзоров (Eaton, 1985; Eaton и соавт., 1988; Torrey, 1987). Torrey (1987) утверждал, что эти данные, свидетельствующие о буквально десятикратном различии в показателях, сопоставимы с соответствующими данными по ревматоидному артриту. Он подчеркивал также, что разброс в данных о географическом распределении шизофрении напоминает разницу в показателях, характеризующих заболевания сердца и рассеянный склероз.

Более узкий диапазон показателей распространенности отмечен Jablensky (1986) в его обзоре 26 европейских эпидемиологических исследований, выполненных в группах населения с определенными географическими границами: по его данным, моментная распространенность колеблется в диапазоне от 2,5 до 5,3 на 1000, а индивидуальный риск заболеваемости составляет от 0,36 до 1,87 %.

Как указывал Jablensky (1988), существует другой синдром с неоднородной этиологией и сходным географическим и временным распределением — умственная отсталость. Подобной же точки зрения придерживался Häfner (1988), предполагавший наличие особой предрасположенности к шизофрении у той или иной категории населения, например с низким КИ. Он полагал, что различ-

Таблица 4

Исследования распространенности шизофрении

Авторы	Страна или район	Население	Тип исследования	Возраст обследованных в годах	Период	Распространенность на 1000 населения	
						без коррекции на возраст	с коррекцией на возраст
Европа							
Temkov et al. (1980)	Болгария	городское	контактное обследование	—	моментная	2,8	
Folnegović & Folnegović-Šmalc (1992)	Хорватия	городское или сельское	перепись	20—64	3 мес		5,1
Folnegović & Folnegović-Šmalc (1992)	Хорватия	городское или сельское	перепись	20—64	3 мес		3,5
Folnegović & Folnegović-Šmalc (1992)	Хорватия	городское или сельское	перепись	20—64	3 мес		1,5
Strömgren (1938)	Дания	городское и в маленьких городах	перепись	—	в течение жизни	3,3	
Fremming (1951)	Дания	городское и в маленьких городах	когортные	51—56	в течение жизни		8,2
Nielsen & Nielsen (1977)	Дания	сельское	перепись	>14	в течение жизни	2,2	2,7
Kaila (1942)	Финляндия	сельское	перепись	—	в течение жизни	4,3	
Väisänen (1975)	Финляндия	сельское	перепись	15—64	моментная		15,1
Lehtinen et al. (1978)	Финляндия	сельское	перепись	—	моментная	15,0	

Lehtinen et al. (1990a)	Финляндия	городское и сельское	перепись	18—64	моментная		1,3
Lehtinen et al. (1990b)	Финляндия	городское и сельское	когортные	30—80	моментная		2,7
Brugger (1931)	Германия	сельское	перепись	>10	в течение жизни	1,9	2,4
Brugger (1933)	Германия	сельское	перепись	—	в течение жизни	2,2	
Klemperer (1933)	Германия		когортные	—	моментная	10,0	
Brugger (1938)	Германия	сельское	перепись	>10	в течение жизни	1,8	2,3
Dilling & Weyerer (1984)	ФРГ	сельское	перепись	>15	моментная		3,9
Helgason (1964)	Исландия	городское и сельское	когортные	60—62	в течение жизни		6,0
Stefánsson et al. (1991)	Исландия	городское и сельское	перепись	55—57	в течение жизни		0,4
Walsh (1976)	Ирландия	сельское	контактное обследование	>15	моментная		7,6
Walsh et al. (1980)	Ирландия	сельское	контактное обследование	>14	моментная	7,1	9,8
Torrey et al. (1984)	Ирландия	сельское	перепись	>14	6 мес	12,6	17,4
Youssef et al. (1991)	Ирландия	сельское	перепись	>14	1 год	3,3	4,6
Zimmerman-Tansella	Италия	городское	контактное обследование	>13	1 год		1,3
Bremer (1951) et al. (1985)	Норвегия	сельское	перепись	>9	в течение жизни	4,5	5,6
Fugelli (1975)	Норвегия	сельское	перепись	>19	2 года	5,8	8,9
Vazquez-Barquero et al. (1987)	Испания	сельское	перепись	>17	моментная		5,6
Siögren (1948), Larsson & Siögren (1954)	Швеция	сельское	перепись	>15	45 лет	5,6	7,2
Böök (1953)	Швеция	сельское	перепись	>14	48 лет	9,5	15,8

Таблица 4 (продолжение)

Авторы	Страна или район	Население	Тип исследования	Возраст обследованных в годах	Период	Распространенность на 1000 населения	
						без коррекции на возраст	с коррекцией на возраст
Essen-Moller (1956)	Швеция	сельское	перпись	>15	в течение жизни	6,7	9,4
Hagnell (1966)	Швеция	сельское	перепись	>10	в течение жизни	4,5	5,1
Böök et al. (1978)	Швеция	сельское	перепись	—	77 лет	17,0	
Halldin (1984)	Швеция	городское	перепись	18—65	1 год		6,0
Widerlov et al. (1989)	Швеция	городское	контактное обследование	18—64	в течение жизни		5,0
Widerlov et al. (1989)	Швеция	сельское	контактное обследование	18—64	в течение жизни		0,7
Mayer-Gross (1948)	Великобритания (Шотландия)	сельское	перепись	—	в течение жизни	4,2	
Primrose (1962)	Великобритания (Шотландия)	сельское	перепись	>14	моментная	1.8	2,4
Wing et al. (1967)	Великобритания	городское	контактное обследование	>14	1 год	3,4	4,4
Wing & Fryers (1976)	Великобритания	городское	контактное обследование	—	моментная	1,8	
Freeman & Aplert (1986)	Великобритания	городское	контактное обследование	>14	1 год		6,8

Mavreas & Bebbington (1987)	Великобритания	городское	перепись	>18	моментная		13,0
Bamrah et al. (1991)	Великобритания	городское	контактное обследование	>14	1 год		7,5
Жариков (1968)	СССР	городское	контактное обследование	>15	моментная	3,6	5,1
Ротштейн (1977)	СССР	несколько районов	перепись	—	моментная	3,8	
Успенская (1978)	СССР	различные районы	контактное обследование	>13	в течение жизни		5,3
Crocetti et al. (1971)	Югославия	городское	перепись	20—64	3 мес		7,3
Crocetti et al. (1971)	Югославия	городское	перепись	20—64	3 мес		4,2
Kulcar et al. (1971)	Югославия	сельское	перепись	20—64	3 мес		7,4
Северная Америка							
Leighton et al. (1963)	Канада	сельское	перепись	>17	моментная		5,0
Murphy & Lemieux (1967)	Канада	"старые французские" деревни	перепись	>14	моментная		10,5
Murphy & Lemieux (1967)	Канада	"новые" французские деревни	перепись	>14	моментная		7,1
Murphy & Lemieux (1967)	Канада	"англо-протестантские" деревни	перепись	>14	моментная		4,2
Murphy & Lemieux (1967)	Канада	"ирландские католические" деревни	перепись	>14	моментная		7,1
Murphy & Lemieux (1967)	Канада	"польские" деревни	перепись	>14	моментная		7,2
Murphy & Lemieux (1967)	Канада	"немецкие" деревни	перепись	>14	моментная		5,8

Таблица 4 (продолжение)

Авторы	Страна или район	Население	Тип исследования	Возраст обследованных в годах	Период	Распространенность на 1000 населения	
						без коррекции на возраст	с коррекцией на возраст
Bland et al. (1988)	Канада	городское	перепись	>18	в течение жизни		0,3
Lemkau et al. (1942, 1943)	США	городское	перепись	—	в течение жизни	2,9	
Roth & Luton (1943)	США	сельское	перепись	—	в течение жизни	2,0	
Hollingshead & Redlich (1958)	США	городское	перепись	—	6 мес	3,6	
Kramer (1978)	США	городское	перепись	>14	1 год	4,7	6,4
Weissman & Myers (1980)	США	городское	перепись	>18	моментная		4,0
Myers et al. (1984)	США	городское	перепись	>17	6 мес		6,0
Myers et al. (1984)	США	городское	перепись	>17	6 мес		10,0
Myers et al. (1984)	США	городское	перепись	>17	6 мес		11,0
Blazer et al. (1985)	США	сельское	перепись	>17	6 мес		6,0
Blazer et al. (1985)	США	сельское	перепись	>17	6 мес		11,0
Burnam et al. (1987)	США	городское	перепись	>18	6 мес		3,0
Burnam et al. (1987)	США	городское	перепись	>18	6 мес		6,0
Canino et al. (1987)	Пуэрто-Рико	городское и сельское	перепись	18—64	6 мес		15,0
Babigian (1980)	США	городское	контактное обследование	—	1 год	4,1	
Япония							
Uchimura (1940)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	3,8	

Mukasa et al. (1941)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	3,2	
Hiratsuka & Nomura (1941)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	4,1	
Tsugawa (1942)	Япония	городское	перепись	—	в течение жизни	2,2	
Akimoto et al. (1943)	Япония	маленький город	перепись	—	в течение жизни	2,1	
Ogino & Nagao (1943)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	2,4	
Japanese Ministry of Health & Welfare (1955)	Япония	городское и сельское	перепись	—	1 год	2,3	
Okabe (1957)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	7,4	
Arai et al. (1958)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	11,2	
Arai et al. (1958)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	2,8	
Arai et al. (1958)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	5,0	
Akimoto et al. (1954)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	4,7	
Japanese Ministry of Health & Welfare (1965)	Япония	городское и сельское	перепись	—	1 год	2,3	
Sato (1966)	Япония	городское	перепись	—	5 лет	2,8	
Hirayasu (1969)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	8,8	
Kato (1969)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	4,7	
Haruki (1972)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	8,5	
Shibata et al. (1975)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	1,9	
Shibata et al. (1978)	Япония	сельское	перепись	—	в течение жизни	17,9	
Особые группы населения в развитых странах							
Jones & Horne (1973)	Австралия (западная)	аборигены	перепись	>16	моментная	4,7	9,3
Eastwell (1975)	Австралия (северная)	аборигены	перепись	>16	моментная	5,0	9,9
Roy et al. (1970)	Канада	индейцы	перепись	>14	моментная	5,7	11,0
Roy et al. (1970)	Канада	не индейцы	перепись	>14	моментная	1,6	2,4
Eaton & Weil (1955)	Канада	гутериты	перепись	>14	в течение жизни	1,1	2,1
Egeland & Hostetter (1983)	США	амиши	перепись	>14	5 лет	0,3	0,5

Таблица 4 (продолжение)

Авторы	Страна или район	Население	Тип исследования	Возраст обследованных в годах	Период	Распространенность на 1000 населения	
						без коррекции на возраст	с коррекцией на возраст
Развивающиеся страны							
Ben-Tovim & Cushnie (1986)	Ботсвана	сельское	перепись	>14	1 год		5,3
Lin et al. (1981)	Китай	сельское и городское	перепись	—	моментная	4,2	
Shen Yucun et al. (1981)	Китай	сельское и городское	контактное обследование	—	моментное	1,8	
Cheung (1991)	Китай	сельское	перепись	—	1 год	1,9	
Cheung (1991)	Китай	сельское	перепись	—	1 год	2,6	
Cheung (1991)	Китай	12 регионов	перепись	—	1 год	4,7	
Cheung (1991)	Китай	12 регионов	перепись	—	в течение жизни	5,7	
Cheung (1991)	Китай	сельское	перепись	—	1 год	2,2	
Lin (1953)	Тайвань	китайцы	перепись	>10	в течение жизни	2,2	3,1
Rin & Lin (1962)	Тайвань	аборигены	перепись	—	в течение жизни	0,9	
Lin et al. (1969)	Тайвань	китайцы	перепись	>10	в течение жизни	1,4	2,0
Hwu et al. (1989)	Тайвань	китайцы	перепись	>18	в течение жизни		2,5
Sikanerty & Eaton (1984)	Гана	сельское	перепись	>14	моментное	0,6	1,1
Surya et al. (1964)	Индия	городское	перепись	>14	моментное	1,5	2,6
Sethi et al. (1967)	Индия	городское	перепись	>10	моментное	2,3	3,4
Elnagar et al. (1971)	Индия	сельское	перепись	>14	моментное	4,3	8,0

Dube & Kumar (1972)	Индия	городское и сельское	перепись	>14	в течение жизни	2,2	3,7
Sethi et al. (1972a)	Индия	городское	перепись	—	моментное	2,4	
Sethi et al. (1972b)	Индия	сельское	перепись	>10	моментное	1,1	1,7
Verghese et al. (1973)	Индия	городское	перепись	>12	моментное	1,7	2,6
Sethi et al. (1974)	Индия	городское	перепись	>10	моментное	2,5	2,9
Nandi et al. (1975)	Индия	сельское	перепись	—	моментное	2,8	
Thacore et al. (1975)	Индия	городское	перепись	>15	моментное	1,9	3,3
Carstairs & Kapur (1976)	Индия	сельское	перепись	>14	моментное		7,2
Murthy et al. (1978)	Индия	сельское	перепись	—	моментное	7,0	
Nandi et al. (1980)	Индия	сельское	перепись	—	моментное	2,2	
Lee et al. (1990a)	Республика Корея	сельское	перепись	>18	в течение жизни		5,4
Lee et al. (1990b)	Республика Корея	городское	перепись	>18	в течение жизни		3,1
Jayasundera (1969)	Шри-Ланка	полусельское	перепись	—	моментное	3,2	
Jayasundera (1969)	Шри-Ланка	полусельское	перепись	—	моментное	2,3	
Jayasundera (1969)	Шри-Ланка	сельское	перепись	—	моментное	5,2	
Jayasundera (1969)	Шри-Ланка	традиционно сельское	перепись	—	моментное	1,3	
Wijesinghe et al. (1978)	Шри-Ланка	полусельское	перепись	>14	6 мес	3,7	5,5
Baasher (1961)	Судан	деревенское	перепись	—	моментное	7,0	
Murphy & Taumoepeau (1980)	Тонга	сельское	перепись	>10	1 год	0,4	0,9
Murphy & Taumoepeau (1980)	Тонга	сельское	перепись	>10	1 год	0,7	1,3

ные расстройства шизофренического спектра варьируются у таких групп от тяжелых психозов и промежуточных расстройств до практического здоровья. Использование жестких диагностических критериев CATEGO S+ дает возможность вычленить из этого спектра определенный процент случаев, так же как низкая точка отсчета при определении КИ позволяет отделить небольшой процент лиц с задержкой развития. Применение же более широких диагностических критериев способствует тому, что в исследуемую группу войдет значительно более широкая часть населения с расстройствами, относящимися к шизофреническому спектру.

3.2.2 Распространенность шизофрении в развивающихся странах

Показатели распространенности шизофрении у населения развивающихся стран постоянно ниже, чем в странах развитого мира. Так, например, в ряде исследований, выполненных на крупных выборках в Китае в период с 1980 по 1985 г. с использованием двухэтапной процедуры исследования и в некоторых случаях с применением принципов ИНС на втором этапе, установлены сравнительно низкие показатели распространенности с диапазоном от 1,9 на 1000 до 4,7 на 1000 (Cheung, 1991).

Из табл.4 следует, что скорректированный на возраст показатель моментной распространенности или распространенности за один год в развивающихся странах в среднем составляет 3,4 на 1000 (диапазон от 0,9 до 8,0; СО — 2,09); в странах Европы и Северной Америки этот средний показатель соответственно равняется 6,3 на 1000 (диапазон от 1,3 до 17,4; СО — 4,32). Разница между этими средними величинами значима на уровне 0,001 (t-критерий Стьюдента). Учитывая сходство заболеваемости в развитых и развивающихся странах, эти различия в показателях распространенности трудно объяснить различиями в частоте шизофрении. Вероятнее, это — результат трудностей, которые возникают при попытках уточнить местонахождение случаев, а также следствие более высокой смертности и более высоких показателей выздоровления (при исследовании моментной распространенности и распространенности периода) при шизофрении в развивающихся странах.

Есть сообщение, которое констатирует высокую распространенность психозов в одном из регионов развивающегося мира.

В недавнем обзоре эпидемиологических исследований, выполненных в семи странах Центральной и Южной Америки, установлен медианный показатель распространенности функциональных психозов, равный 11 на 1000, с диапазоном в пределах от 2 до 86 на 1000 (Levav и соавт., 1989). Этот необычайно высокий показатель распространенности и чрезвычайно широкий диапазон могут быть следствием того обстоятельства, что в исследованиях применялись различные диагностические подходы и принципы обследования, в частности использовалась СДО, которая, как указывалось выше, дает неадекватно высокий показатель частоты шизофрении.

3.2.3 Очаги высокой и низкой распространенности

Очаги повышенной распространенности шизофрении обнаружены в различных частях света, включая арктические регионы Швеции (распространенность в расчете за период 77 лет составила 17,0 на 1000; Böök и соавт., 1978) и Финляндии (моментная распространенность с коррекцией на возраст составила 15,1 на 1000; Väisänen, 1975). В западных районах Ирландии распространенность за период в полгода с коррекцией иа возраст составила 17,4 на 1000 (Torrey и соавт., 1984). Каждый из этих районов характеризуется высоким уровнем эмиграции, обусловленной тяжелыми условиями жизни и недостатком жизненного пространства. Те же проблемы актуальны и для жителей полуострова Истрия, где распространенность шизофрении выше по сравнению с остальной Хорватией (Crocetti и соавт., 1971). Возможно, что эти цифры завышены искусственно за счет процесса эмиграции здоровых и репатриации лиц, заболевших за границей. Так, например, в одном из исследований, проведенном в западном районе Ирландии (Torrey и соавт., 1984), указывается, что, по сведениям 14 % пациентов, большинство их сиблингов эмигрировали. По-видимому, болезнь предшествовала эмиграции. Еще 19 % сами эмигрировали и вернулись по причинам, вероятно (или возможно), связанным с болезнью. Следовательно, $^1/_3$ случаев в регионе, составляющих распространенность шизофрении, может быть отнесена за счет миграции. Впоследствии на западе Ирландии были собраны точные стандартизованные данные о заболеваемости, которые тем не менее не выявили какого-либо повышения в частоте шизофрении (Nualláin и соавт., 1987).

Таким образом, миграция и другие неэтиологические факторы, вероятно, объясняют те высокие показатели распространенности, которые наблюдаются в Ирландии и некоторых других районах. Кроме того, надо иметь в виду и другие причины: например, популяция в арктических районах Швеции представляет собой генетический изолят, где высокая распространенность шизофрении является следствием генетического эффекта накопления.

Представляется, что в Хорватии одним из факторов, определяющих распространенность шизофрении, является миграция. Недавно проведенное там исследование (Folnegović & Folnegović-Šmalc, 1922) выявило, что наибольшие показатели распространенности и наиболее высокая вероятность госпитализации отмечаются в районах с наивысшими показателями эмиграции, тогда как самые низкие — в районах с максимальной иммиграцией. Тем не менее по показателю частоты первой госпитализации, представляющей собой индикатор заболеваемости, различия между районами оказались весьма незначительными. Эти данные свидетельствуют, что эффект миграции реализуется в пределах настоящего поколения и не имеет тендеиции накапливаться.

Влияние миграции может также прояснить причины необычно высоких либо очень низких показателей распространенности шизофрении, выявляемых в некоторых обособленных группах населения в развитых странах. Так, например, в двух консервативных анабаптистских сектах в одном из сельских районов Северной Америки были обнаружены необычно низкие показатели распространенности шизофрении и высокие показатели распространенности аффективного расстройства. Eaton & Weil (1955) показали, что у проживающих на северо-западе США и в западной Канаде членов сообщества Hutterite Brethren скорректированный на возраст показатель распространенности в течение жизни составляет всего 2,1 на 1000. В сельских общинах Old Order Amish, расположенных по всей Северной Америке, скорректированный по возрасту показатель распространенности шизофрении в течение 5 лет очень низок и равняется всего 0,5 на 1000 (Egeland & Hostetter, 1983). Подобные особые показатели могут быть обусловлены нетерпимостью членов этих консервативных сообществ к отклонениям от нормы в поведении людей и соответственно практикой ухода из сообщества лиц с психотическими и препсихотическими расстройствами. Однако этому объяснению в известной мере противоречит тот факт, что в данных сообществах имеет место высокая распространенность аффективных расстройств, включая

биполярные состояния. В качестве альтернативных объяснений можно привести чисто диагностические расхождения в обоих исследованиях — гипердиагностику биполярных расстройств в ущерб шизофрении, влияние социально-этнических условий на истинную частоту этих расстройств (Warner, 1985) либо сниженную генетическую уязвимость к шизофрении, идущую от основателей обеих сект.

Высокая распространенность шизофрении была обнаружена в некоторых дискретных группах населения, проживающих на окраинах индустриального мира. Так, например, высокий показатель моментной распространенности с коррекцией на возраст (11,0 на 1000) был выявлен среди двух индейских популяций (Cree и Salteaux) на севере Канады. Эти данные тем более примечательны, что среди лиц неиндейского происхождения, проживающих в том же районе, соответствующий показатель составляет всего лишь 2,4 на 1000 населения (Roy и соавт., 1970). Для индейского населения в данном районе характерен высокий уровень безработицы и зависимости, тогда как белые из местного населения чувствуют себя вполне комфортно в условиях стабильной сельской экономики. Высокий показатель шизофрении в индейской части данного населения может быть объяснен миграцией ее здоровых членов из сообщества в поисках лучшей жизни. Сходный же феномен, возможно, обусловливает сравнительно большую распространенность шизофрении среди местного населения, живущего в зависимых сообществах вокруг государственных миссионерских учреждений в различных частях Австралии (Jones & Horne, 1973; Eastwell, 1975). Нетрудоспособные жители из местного населения склонны держаться своего сообщества, тогда как более здоровые аборигены мигрируют в иные районы, где лучше возможности для трудоустройства. Нельзя исключить и социальный аспект. Весьма вероятно, что риск шизофрении повышается в той части населения, где имеет место незащищенность от западного стиля жизни, где разрушается прежний замкнутый культурный уклад (Jablensky & Sartorius, 1975; Warner, 1985).

3.2.4 Эпидемиологическое районное исследование (ЭРИ)

Существенный вклад в эпидемиологию, социально-демографические и клинические характеристики шизофрении принадлежит

Эпидемиологическому районному исследованию — ЭРИ (Keith и соавт., 1991). Как уже упоминалось в разделе 3.1.1, заболеваемость шизофренией, установленная по результатам данного исследования, оказалась существенно выше по сравнению с данными иных подобного рода работ; это, по всей вероятности, было обусловлено привлечением к работе интервьюеров-неклиницистов, представивших множество ложноположительных результатов. В соответствии с данными исследования ЭРИ (использовались критерии СДО и ДСПР-III) распространенность шизофрении в течение жизни составила 14 на 1000 населения, что существеино выше соответствующего среднего показателя (5,5 на 1000), полученного в результате исследований в Северной Америке и Европе (см. табл.4). Весьма возможно, что многие случаи, классифицированные с помощью критериев ДСР как шизофрения, таковыми на самом деле не являлись; по этой причине нет смысла здесь комментировать другие полученные данные о демографических и клинических характеристиках этих случаев.

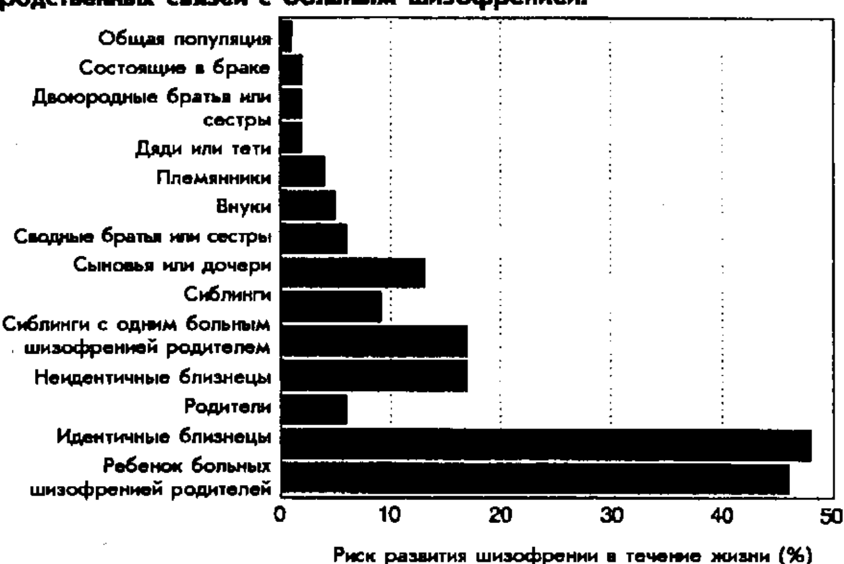
Недавнее исследование в США (National Comorbidity Survey) подтвердило предположение, что высокие показатели распространенности шизофрении, полученные в исследовании ЭРИ, являются результатом артефакта. Данная работа проводилась непрофессиональнымн интервьюерами с целью применить пересмотренный вариант СМДО в общенациональной вероятностной выборке из 8098 человек. Авторы пришли к выводу, что показатели распространенности в течение жизни и в течение одного года по категории “неаффективные психозы” (шизофрения, шизофреноформное расстройство, шизоаффективное расстройство, бредовое расстройство, атипичный психоз, диагностированные по критериям ДСПР-III-R) составляют соответственно 7 и 5 на 1000 населения в возрастной группе 15—54 года. Выявленный в данном исследовании показатель распространенности в течеиие жизни существенно ниже, чем полученный при исследовании ЭРИ.

3.2.5 Исследования среди семей и близнецов

Обращает на себя внимание тот факт, что некоторые из наиболее интересных достижений в изучении шизофрении в последние 25 лет были получены в области генетики (Eaton, 1985). Исследования в семьях внесли ценный вклад в постижение природы шизофрении.



Рис.2.
Риск развития шизофрении в зависимости от характера родственных связей с больным шизофренией.



Из: Gottesman (1991).

В исследованиях среди семей, включающих лиц самого разного возраста, целесообразнее подсчитывать *морбидный риск* в течение жизни (т.е. вероятность появления у человека в период от его рождения до смерти эпизода болезни), чем действительное количество случаев болезни. При этом широко используют метод Weinberg, суть которого состоит в соотнесении частоты болезни с возрастом пациентов.

Учитывая, что генетическим факторам принадлежит важная роль в развитии шизофрении, следует ожидать, что морбидный риск будет выше у родственников больных по сравнению с общей популяцией, и тем выше, чем в более тесных родственных отношениях находятся обследуемые. Gottesman (1991), анализируя результаты 40 исследований, проведенных в Европе в период между 1920 и 1987 г., вычислил средний морбидный риск для шизофрении у лиц с разной степенью родства по отношению к больному. Эти приведенные на рис.2 результаты показывают, что риск ва-

рьируется в зависимости от степени наличия общих генов. Так, например, его наибольшая степень (48 %) встречается у пары однояйцевых близнецов, затем он постепенно уменьшается в следующем порядке: дети, оба родителя которых больны шизофренией; родственники первой степени родства; родственники второй степени родства; родственники третьей степени родства; наконец, общая популяция (1 %).

Полученные данные подтверждают точку зрения о важности генетических факторов в развитии шизофрении, однако они не в состоянии дать исчерпывающее объяснение такому показателю, как частота заболеваемости. Монозиготные близнецы, несмотря на их генетическую идентичность, при шизофрении конкордантны лишь в половине наблюдений; у 89 % больных шизофренией родители здоровы; у 63 % больных шизофренией никто из родственников (любой степени родства) не страдает этой болезнью (Gottesman, 1991).

Не повышается ли степень риска у потомков лиц, страдающих шизофренией, поскольку ребенка воспитывает психически больной родитель? Информацию по этому поводу дают исследования о приемных детях. По данным Heston (1966), полученным в Орегоне, морбидный риск у приемных детей, биологические матери которых больны шизофренией, составляет 16,6 %, что, таким образом, не ниже среднего (13 %) показателя (см. рис.2), отмеченного у потомков, воспитываемых собственными больными родителями. Эти результаты свидетельствуют об отсутствии какого-либо повышенного риска у детей при их воспитании в семье больных шизофренией родителей.

Сходные результаты получены при соответствующем исследовании, проведенном в Дании по другому методу. Kety с сотрудниками (Kety, 1988; Wender и соавт., 1974) в Копенгагене провели оценку биологических и приемных родителей у лиц, усыновленных неродственниками. Как следует из данных табл.5, у приемных детей, биологические родители которых обнаруживали расстройства шизофренического спектра, вероятность развития тех же расстройств была почти в два раза выше по сравнению с потомками здоровых родителей. Риск развития расстройств шизофренического спектра у потомков нормальных биологических родителей не зависел от того, воспитывались ли они нормальными или больными приемными родителями (Wender и соавт., 1974). Таким образом, и по результатам этого исследования можно сделать вывод, что риск развития расстройств шизофренического

Таблица 5

Расстройства шизофренического спектра у приемных детей в соответствии с данными о наличии шизофрении у биологических и приемных родителей[a]

Родители		Приемные дети с расстройствами шизофренического спектра (в %)
Биологические	Приемные	
Нормальные	Нормальные	10,7
Нормальные	Шизофрения	10,7
Шизофрения	Шизофрения	18,8

[a] Из: Wend и соавт. (1974).

спектра не повышается в случае воспитания родителем, страдающим тем же расстройством.

Подтверждением того положения, что особенности домашнего окружения не являются фактором риска развития шизофрении, служат данные (Gottesman & Shields, 1982), согласно которым показатель конкордантности по данной болезни у однояйцевых близнецов, воспитывавшихся отдельно, не ниже (64 %) по сравнению с теми, кто воспитывался у собственных родителей (48 %) (Gottesman & Shieldsd, 1982).

В одном из исследований среди приемных семей высказывается предположение, что сам по себе процесс воспитания детей может быть фактором, способствующим развитию шизофрении. Tienari и соавт. (1987) провели обследование детей, рожденных в Финляндии в период между 1928 и 1979 г. от матерей, больных шизофренией, и воспитывавшихся в приемных семьях. Была исследована также группа контроля. Как и ожидалось, шизофренией чаще заболевали потомки больных женщин. Вместе с тем исследование показало, что семьи с приемными психически больными детьми чаще по сравнению с контрольными семьями с клинических позиций неблагополучны. Было высказано предположение, что появление шизофрении может рассматрнваться как результат взаимодействия генетических и средовых факторов. Весьма вероятно, что неблагополучие в приемных семьях является, по крайней мере частично, следствнем проблем, возникающих вокруг ребенка с выраженными шизофреническими или прешизофреническими нарушениями.

3.2.6 Сезонность рождения

Такому аспекту, как сезонность рождения страдающих шизофренией, посвящено более 40 статей (Bradbury & Miller, 1985; Hare, 1988). В большинстве сообщений отмечается преобладание среди получавших лечение больных шизофренией тех, кто родился в конце зимы либо весной; их примерно на 10 % больше, чем больных, родившихся в другие времена года (Eaton и соавт., 1988). На рис. 3 приведены результаты более широких исследований этого аспекта проблемы. Было высказано множество предположений относительио причин этого явления — как случайных, так и этиологических. Вот некоторые из них:

1) статистический артефакт, называемый "эффектом возрастной распространенности" (Lewis, 1989);
2) сезонные колебания риска преждевремеииой беремениости (Muller & Kleider, 1990);
3) весеннее и летнее повышение брачной активности родителей пациентов (Odegaard, 1974);
4) сезонный эффект эндокринных и поведенческих факторов матери (Hafner, 1990);
5) более высокий процент в начале года рожениц старшего возраста (Dalén, 1990);
6) факторы, связанные с питанием, в том числе гемолитическая болезнь новорожденных, обусловленная дефицитом витамина K (Dalén, 1990);
7) влияние на беременность жаркого лета (Pasamanick, 1986), прохладной осени (Kendell & Adams, 1991) или холодной зимы (Hare & Moran, 1981);
8) последствия гриппа или иных вирусных инфекций в период второго триместра беременности (Watson и соавт., 1984; Mednick и соавт., 1987; Torrey и соавт., 1988; Barr и соавт., 1990);
9) последствия воздействия иекоторых других инфекционных возбудителей болезни, имеющих сходную с гриппом сезонную периодичность (Torrey и соавт., 1988);
10) эффект лекарств, принимаемых матерью в период беременности для подавления проявлений гриппа или иных сезонных болезней (Beiser & Iacono, 1990);
11) генетический эффект, повышающий риск развития шизофрении, но снижающий вероятность смерти в перинатальном периоде от зимних инфекций (Pulver и соавт., 1992).

Рис.3.
Месяцы, характеризующиеся повышенными показателями рождаемости больных шизофренией; выборочные исследования[a].

Авторы		Количество наблюдений	Значимость	дек. янв. фев. март апр. май июнь июль авг. сент. окт. нояб.
Северное полушарие				
Tramer	1929	3 100	P≤0,01	
de Sauvage	1934/1951/1954	4 679	P≤0,001	
Hare & Price	1968	3 596	P≤0,05	
Dalén	1968	16 238	P≤0,01	
Hare et al.	1974	5 139	P≤0,01	
Ödegaard	1974	19 749	P≤0,05	
Videbech et al.	1974	7 427	P≤0,001	
Parker & Balza	1977	3 508	P≤0,001	
Shimura et al.	1977	5 431	P≤0,01	
Torrey et al.	1977	53 584	P≤0,05	
O'Hare et al.	1980	4 855	P≤0,001	
Watson et al.	1984	3 246	P≤0,01	
Kendell & Kemp	1985	3 224	P≤0,05	
Hafner et al.	1987	2 020	P≤0,05	
Южное полушарие				
Dalén	1975	2 947	P≤0,05 (только женщины, n=1506)	
Parker & Neilson	1976	2 256	P≤0,01 (только женщины, n=1195)	

[a] Исследования, включавшие менее 2000 наблюдений, в перечень не вошли.
Из: Häfner (1987).

Lewis (1989) высказал сомнение относительно того, что частота случаев рождения зимой больных шизофренией отражает этиологический аспект болезни. Он высказал предположение, что речь идет об искажении данных, вызванном артефактом, который называют эффектом "возрастной распространенности", или "возрастной заболеваемости". Эта статистическая концепция исходит из того, что чем дольше человек живет, тем больше у него времени, в течение которого может развиться заболевание, в частности шизофрения. Следовательно, в рамках каждого года у тех, кто родился, например, в январе или феврале, вероятность выявления шизофрении выше по сравнению с теми, кто родился в конце того же года. Для любого исследователя, соблюдающего общепринятую практику опираться на календарный год, начиная с 1 января, целесообразно выяснять год рождения пациента и год его поступления в стационар.

Для аргументации своей точки зрения Lewis обращал внимание на некоторые противоречия в литературе, в частности на непоследовательность приводимых данных о большем числе больных, рожденных зимой, в Южном полушарии (можно было бы предположить, что там эффект возрастной распространенности имеет противоположный вид). Однако в некоторых исследованиях, выполненных в Северном полушарии с учетом предложениого Lewis теста для коррекции артефакта возрастной распространенности (O'Callaghan и соавт., 1991), а также с использованием таблиц дожития, позволяющих свести к минимуму эффект календарного года (Pulver и соавт., 1983), тем не менее наблюдалось отчетливое преобладание среди больных шизофренией лиц, родившихся зимой.

Eaton (1991), признавая бесспорность эффекта возрастной распространенности и возрастной заболеваемости, тем ие менее указывал на то, что по-прежнему остается не ясным, может ли этот эффект удовлетворительно объяснить закономерности сезонности в рождении лиц, болеющих шизофренией. По его мнению, тот факт, что среди больных шизофренией только на 10 % больше тех, кто родился зимой и весной, оставляет за эффектом возрастной заболеваемости сильный аргумент в пользу объяснения сезонности рождеиия больных шизофренией. Он выдвинул два варианта доказательств этиологических причин указанного явлеиия: 1) наличне более выраженной ассоциации в специфической подгруппе больных шизофренией; 2) наличие наблюдений, увязываемых с определенной этиологической гипотезой. Так, например,

вирусная гипотеза предполагает, что связь, существующая между сезоном рождения и шизофренией, должна быть более выраженной у шизофреников из здоровых семей, чем у больных с семейным анамнезом шизофрении. Это положение, однако, представляется весьма сомнительным, как это и будет показано ниже.

Некоторые исследователи изучали влияние температуры как возможную причину сезонных вариаций в рождении людей, у которых выявляется шизофрения. Pasamanick (1986) высказал предположенне, что зимний подъем рождаемости больных шизофренией может быть обусловлен эффектом жаркого лета в период беременности. Однако проведенные в Швеции (McNeil и соавт., 1975), в Великобритании (Hare & Moran, 1981) и в штате Миннесота (Watson и соавт., 1984) исследования не обнаружили какой-либо подобной связи. Тем не менее Hare & Moran (1981) обнаружили определенную ассоциацию между холодной зимой и рождением больных шизофренией в Англии. Анализ данных из Шотландского психиатрического регистра (Kendell & Adams, 1991) показал, что частота случаев рождения больных шизофренией поздней зимой либо весной имеет связь с низкой среднемесячной температурой в предшествовавшие полгода (осенью перед родами). Весьма возможно, что характер питания, инфекции и другие факторы, имеющие связь с холодной погодой, могут оказывать влияние на развитие плода во втором триместре беременности.

Анализируя сведения об особенностях родов в ФРГ (почти 9000 случаев) в период между 1967 и 1971 г., Müller & Kleider (1990) обнаружили, что преждевременные роды чаще всего бывают в марте. Они предположили, что связанное с недоношенностью минимальное мозговое повреждение может вызывать сезонное увеличение случаев рождеиия лиц, страдающих шизофренией либо нными мозговыми расстройствами. По данным Häfner и соавт. (1987), рождение зимой характерно фактически не только для больных шизофренией, но и для лиц с умственной отсталостью, депрессией, биполярными расстройствами; теоретически все перечисленные расстройства могут быть выявлены чаще у преждевременно родившихся.

Возраст матери на момент родов напрямую связан с различными осложнениями прн родах. Dalén (1990) подчеркивал, что больные шизофренией чаще рождаются от матерей старшего возраста; роды у таких женщин по данным, полученным в Дании, Швеции и Великобритании, чаще имеют место в первые месяцы

календарного года. Он высказал предположение, что возраст матери может объяснять выявляемую связь между шизофренией и рождением в зимнее время года. Можно было бы удовлетвориться любой из предлагаемых нейроонтогенетических гипотез, включая предположения о причинах акушерского характера, если бы речь шла только о больных без отягощенной наследственности. Тем не менее, как уже упоминалось, данные, характеризующие проблему в этом отношении, весьма неоднозначны, а существующие точки зрения на характер связи между наследственной отягощенностью и сезоном рождения прямо противоположны (Pulver и соавт., 1992). Так, например, в результате одного из недавно выполненных исследований (O'Callaghan н соавт., 1991) установлено, что чаще рождаются зимой только те больные шизофренией, родственники которых свободны от этого заболевания. Другие ученые (Pulver и соавт., 1992) приводят собственные данные, согласно которым у больных шизофренией, родившихся в период с февраля по май, отягощенная шизофренией наследственность более очевидна.

Значенне нейроонтогенетического эффекта для частоты рождения больных шизофренией зимой подтвердилось исследованием, недавно проведенным в Милане (Sacchetti и соавт., 1992). С помощью компьютерной томографии для выявления признаков повреждения мозга было обследовано большое количество больных шизофренией и выраженным аффективным расстройством. Было установлено, что у больных шизофренией, родившихся в период с декабря до апреля, чаще обнаруживаются признаки расширения желудочков мозга (без атрофии коры); эти отклонения, кроме того, наиболее типичны для больных без наследственной отягощенности. Такая патология оказалась специфической для шизофрении; у пациентов с аффективным расстройством связи между датой рождения и расширением желудочков обнаружено не было.

Инфекции, перенесенные матерью в период беременности, как возможная причина сезонных колебаний в рождаемости больных шизофренией были исследованы многими учеными. Watson и соавт. (1984) сообщил о выявленной им связи между частотой рождений больных шизофренией в течение года и заболеваемостью дифтерией, пневмонией и гриппом в Миннесоте в период с 1916 по 1958 г. Torrey и соавт. (1988) обнаружили определенную связь между числом рождений больных шизофреиией в штатах Коннектикут и Массачусетс и показателями заболеваемости корью,

ветряной оспой, но не гриппом. Mednick и соавт. (1987) обнаружили повышение риска развития шизофрении у лиц, которые в период эпидемии гриппа в Хельсинки (Финляндия) в 1957 г. были на стадии внутриутробного развития, соответствующего второму триместру. В соответствии с результатами подобного же исследования, выполненного в восьми регионах Англии и Уэльса, установлено, что число больных шизофренней, родившихся в течение пяти месяцев, последовавших за эпидемией гриппа 1957 г., было на 88 % выше по сравнению со средним их числом в соответствующие периоды двух предшествовавших и двух последовавших за пиком эпидемии лет (O'Callaghan и соавт. 1991). Тем не менее национальные данные по Шотландии такого риска, связанного с эпидемиями гриппа в 1918, 1919 и 1957 гг., не выявили (Kendell & Kemp, 1989). Безуспешной оказалась и предпринятая в десяти штатах США попытка поиска связи между повышением числа родившихся больных шизофренией и эпидемией гриппа в 1957 г. (Bowler & Torrey, 1990). Не было обнаружено и какой-либо корреляции между эпидемией гриппа, приходившейся иа второй триместр беременности, и последующим развитием шизофрении у населения Нидерландов (Selten & Slaets, 1994). Однако, по данным Ban и соавт. (1990), в Дании отмечена связь между более высокой (по сравнению со средними показателями) заболеваемостью гриппом, перенесенным женщинами на шестом месяце беременности, и повышением заболеваемости шизофренией среди соответствующего потомства. Tackei и соавт. изучали выборку больных шизофренией, родившихся в Дании в период между 1915 и 1970 г. Ими была установлена связь между перенесенным in utero гриппом и повышением риска развития шизофрении. На каждые 100 000 случаев гриппа, перенесенного женщинами в общей популяции на шестом месяце беременности, число детей, у которых развилась шизофрения, повысилось на 12 %. Результаты недавно проведениого исследования больных шизофренией и эпидемии гриппа, имевшей место в период между 1939 и 1960 г. в Англии и Уэльсе, свидетельствуют о наличии зависимости между перенесенным в период внутриутробного развития (между третьим и седьмым месяцем) гриппом и проявлением шизофрении в последующей взрослой жизни (Sham и соавт., 1992). Изучение большой когорты пациентов, родившихся в Англии и Уэльсе в период между 1938 н 1965 г., дало основание Tackei и соавт. (1994) утверждать, что среди взрослых лиц женского пола, чей период внутриутробного развития за пять месяцев до рожде-

ния совпал с эпидемией гриппа, значительно больше случаев шизофрении.

Общепризнанным считается тот факт, что респираторные вирусные инфекции обычно приносят домой маленькие дети. Для проверки предположения о более низком риске развития шизофрении у первенцев и о его увеличении при наличии сиблингов детского возраста (на этапе внутриутробного развития обследуемых) Sham и соавт. (1993) проанализировали данные исследования в семьях Швеции. Полученные ими результаты совпали с высказанными предположениями. Так, в частности, при наличии сиблингов в возрасте 3—4 лет риск заболеть шизофренией значительно повышался, даже при скидке на очередность рождения, общее число сиблингов и другие смешивающие факторы. По мнению авторов, эти результаты при их повторении могут опосредованно свидетельствовать в пользу гипотезы о значении вирусной инфекции у матери.

Одно из совсем недавних сообщений на данную тему (Adams и соавт., 1993) — анализ данных из Дании, Англии и Шотландии — представляет собой особый интерес, поскольку среди исследователей были несколько человек из числа тех, кто ранее не признавали эффекта вирусной инфекции в период беременности матери. Исследование выявило, что во всех трех странах совпадение половинных сроков беременности с эпидемией гриппа в 1957 г. обнаруживает связь с феноменом повышенной заболеваемости шизофренией, по крайней мере у потомков женского пола. При этом особенно выраженной она представляется, когда речь идет о четвертом и шестом месяцах беременности. Исследование подтвердило и результаты Sham и соавт., по данным Англии, о наличии отдаленной во времени связи между сезоном рождения больных шизофренией и воздействием гриппозной инфекции на половинных сроках беременности (в данном случае — на шестом и седьмом месяцах матери); по данным же Дании и Шотландии, подобной зависимости выявлено не было. Авторы пришли к заключению, что, "несмотря на наличие отрицательных результатов при некоторых других исследованиях... грипп, перенесенный матерью в период средней трети внутриутробиого развития плода, либо что-нибудь тесно связанное с такой инфекцией, имеют значение для этиологии некоторых случаев шизофрении".

В этой области исследований существуют ряд трудиостей (Mednick и соавт., 1987). Например, как правило, отсутствует прямое подтверждение вирусной природы перенесенной во время

беременности инфекции; исследователям обычно приходится полагаться на больничный диагноз; стадия беременности, на которой действует гриппозная инфекция, определяется опосредованно по дате родов. Ребенок может быть недоношенным или переношенным; воздействие может иметь место и вне официального "окна" эпидемии. Одно исследование, получившее непосредственные данные, опровергло указанную ассоциацию. Изучение перинатальной смертности в Великобритании (Crow & Done, 1992) по документам о перинатальной патологии и последующей госпитализации в психиатрические больницы всех родившихся в Англии, Шотландии и Уэльсе в течение одной недели с 3 по 9 марта 1958 г., т.е. спустя несколько месяцев после эпидемии гриппа 1957 г., не выявило повышенного рнска развития шизофрении у 945 детей, которые родились у женщин, перенесших грипп во втором триместре беремеиности.

Mednick н соавт. (1987) пришли к заключеиию, что вирусная инфекция может быть одной из многих потенциальных пертурбаций периода беременности. Не исключено, что при определении риска развития шизофрении большее значение имеет критерий времени (на каком этапе созревания плода на него действует инфекция), а не тип инфекцин.

Если связь между перенесенной во время беременности внрусной инфекцией матери и развитием впоследствии шизофрении у ее ребенка будет подтверждена, это может стать шагом вперед к пониманию некоторых этиологических моментов заболевания. Воздействие вируса может оказывать влияние на процесс миграции клеток мозга у плода, может вызывать постинфекционный энцефалит с латентным периодом в 15 лет и более либо оказаться предпосылкой к развитию в дальнейшем аутоиммунного заболевания (Torrey и соавт., 1988). Возможно, также, что для развития заболевания имеют значение и некоторые другие нераспознанные инфекционные агенты, отличающиеся той же, что и вирусы гриппа, периодичностью действия, или факт применения матерью лекарств во время беременности для борьбы с инфекцией (Beiser & Iacono, 1990).

Если сезонные различия в рождении людей, страдающих шизофренией, рассматривать как результат нейроонтогенетического эффекта, то дата рождения может ассоциироваться с различиями в возрасте начала болезни, в ее течении и исходе. Однако недавно проведенное сравнительное исследование двух больших групп больных шизофренией, родившихся зимой (январь—март) и летом

(июнь—октябрь), не дало каких-либо очевидных доказательств такой связи (Kendel & Kemp, 1987); исследование осуществлялось по данным Эдинбургского психиатрического регистра и историй болезни психиатрических стационаров Шотландской службы здравоохранения. Несмотря на тот факт, что в шотландской выборке среди родившихся в январе—марте было на 9 % больше больных шизофренией, чем среди родившихся в другое время года, каких-либо отчетливых различий в возрасте начала болезни, половой принадлежности больных или в прогнозе между пациентами, родившимися зимой, и теми, кто родился летом, выявлено не было.

Изучение сезонности рождения доказало ценность исследований в этой области; не исключено, что именно здесь для значительного числа случаев болезни могут быть вскрыты факторы риска.

3.2.7 Распространенность в различных социально-экономических группах

В развитых странах шизофрения и другие психические расстройства более типичны для низших социально-экономических групп. Faris & Dunham (1939) выявили наиболее высокую распространенность леченой шизофрении в самых бедных районах Чикаго. Эти показатели постепенно по мере нарастания благосостояния снижаются от 7 на 1000 взрослых в старой части города до самых низких — 2,5 на 1000 взрослых — в самых благоустроенных районах. О высоких показателях, характеризующих психические болезни, особенно шизофрению, в центральных, с низким доходом, районах многих американских и европейских городов, в литературе упоминалось неоднократно (Schroeder, 1942; Gerard & Houston, 1953; Gardner & Babigian, 1966; Klee и соавт., 1967; Sundby & Nyhus, 1963; Hare, 1956). Было установлено, что страдающие шизофренией пациенты Ноттингема (Англия), принимавшие участие в исследовании ВОЗ в области факторов, определяющих исход шизофрении, концентрировались в центральных районах города с низким социально-экономическим статусом (Giggs & Cooper, 1987).

О более высоких показателях леченой шизофрении среди жителей Чикаго с малооплачиваемой работой по сравнению со служащими, занимающими более высокое социальное положение,

писал в свое время Clark (1949). Подобные наблюдения получили подтверждение и в ряде других работ. В исследовании, выполненном в Нью-Хейвене (Коннектикут), Hollingshead & Redlich (1958), также отмечают тенденцию к прогрессивному росту распространенности лечеиой шизофрении в более низких социально-экономических группах. Этот показатель в низших группах оказался в одиннадцать раз выше по сравнению с высшими социально-экономическими группами. Ödegaard (1956) представил данные, согласно которым случаи первого поступления во все психиатрические стационары Норвегин более типичны для работников с низким социальным статусом (простых моряков, сельских рабочих); этот же показатель среди собственников, управляющих и других лиц с высоким социальным положеиием оказался на треть ниже. К таким же выводам о зависимости заболеваемости психическими расстройствами и их распространенности от социально-экономического положения населения в Лондоне пришел и Stein (1957). По его данным, различия оказались особенно наглядными для шизофрении. Пересматривая соответствующий клинический материал, Eaton (1985), используя трн градации для оценки социального статуса, пришел к заключению, что между высшим и низшим классом соотношение показателей может быть оценено как 3:1.

Для объяснения высоких показателей шизофрении в неимущих слоях населения выдвигают главным образом три причины. Теория *социального дрейфа* (или социального отбора) предполагает, что лица, находящиеся на начальной стадии болезни, в силу возникающей психической неполноценности постепенно опускаются в более низкие социальные слои. Другое объяснение предполагает гипотеза *социальных стрессов* (или социальной обусловленности), согласно которой повышение риска развития шизофрении обусловлено социальными стрессами, возникающими в ситуации нищеты, депривации, социальной дезорганизации. Наконец, подходит и *нейроонтогенетическое* объяснение, выдвинутое для трактовки часто встречающейся в Великобритании шизофрении среди иммигрантов (Eagles, 1991b). Действительно, социально неблагополучные члены общества подвержены большему нейроонтогенетическому риску в силу осложнений при родах, перинатальной инфекции и других вредных факторов. Нейроонтогенетическая гипотеза представляет собой вариант предыдущей теории социальной обусловленности.

В пользу нейроонтогенетической гипотезы говорит очевид-

ность того факта, что перенесенные при родах осложнения обнаруживают значимую связь с последующим развитием шизофрении (Jacobsen & Kinney, 1980; Parnas и соавт., 1982; Lewis & Murray, 1987; Eagles и соавт., 1990), а также то обстоятельство, что младенческая смертность (особенно в США), являющаяся показателем неудовлетворительной пренатальной и акушерской помощи, среди неимущего населения значительно выше.

Dohrenwend и соавт. (1992) выявили социально-классовый фактор в распространенности шизофрении в Израиле, причем наивысшие показатели обнаружены среди наименее образованного населения. Тем не менее они утверждали, что это явление нельзя рассматривать как социально обусловленное, поскольку среди менее благополучных евреев — выходцев из Северной Африки показатели распространенности были ниже, чем у выходцев из Европы. Для понимания этого феномена необходимо учитывать другие обстоятельства: более высокую смертность среди больных — выходцев из Северной Африки и наличие у них специфических методов защиты, обусловленных традиционно-культурным укладом.

Теория социального дрейфа получила поддержку у Goldberg & Morrison (1963), которые выявили в Великобритании, что, несмотря на большое количество больных шизофренией мужчин в низших социальных классах, социальный уровень отцов этих больных и других мужчин — членов их семьи не отличался от среднего. Сходные данные получены и в США (Turner & Wagenfeld, 1967).

Более позднее исследование, выполненное в Великобритании (Jones и соавт., 1993), подтвердило положение о том, что больные шизофренией еще до начала у них болезни часто оказываются не в состоянии достичь профессионального уровня своих отцов, что не характерно для пациентов с аффективными психозами. У больных шизофренией, плохо справляющихся со своими обязанностями, как правило, имеет место и более низкий образовательный уровень по сравнению с другими больными шизофренией, несмотря на сходный КИ до болезнн, что свидетельствует в пользу онтогенетической теории.

Прн использовании теории социального дрейфа возникают определенные трудности в связи с невозможностью объяснить то обстоятельство, что социально-классовый фактор обычно не наблюдается в сельских районах, а в развивающихся странах эта тенденция по существу носит инвертный характер. Связь между

шизофренией и социальным положением была продемонстрирована только применительно к городскому населению; она наиболее выражена в крупных городах, слабее проявляется в городах поменьше и практически отсутствует в сельских районах. Такая зависимость совсем не была обнаружена в одном из маленьких городков штата Мэриленд Хагерстауне (Kohn, 1973), равно как и в исследованиях подобного рода Jaco (1960) в штате Техас. По результатам по крайней мере девяти исследований, выполненных на протяжении последних 50 лет (Elnagar и соавт., 1971; Dube & Kumar, 1972; Nandi и соавт., 1980; Torrey, 1987), установлено, что в Индии показатели распространенности шизофрении выше в высших кастах и ниже — в низших. Обстоятельство такого рода ие может быть объяснено с позиций социального дрейфа, однако здесь, по-видимому, имеет значение феномен более высокой смертности или выздоровления лиц, больных шизофренией, из низших каст.

Два исследования, проведенных в Китае (пров. Тайвань) с перерывом в 15 лет, в 1946—1948 гг. (Lin, 1953) и в 1961—1963 гг. (Lin и соавт., 1969), т. е. до и после периода быстрого индустриального развития, выявили смену тенденций в частоте шизофрении. По данным первого и этих исследований, характер распространенности шизофрении приближался к соответствующей модели в Индии, — более высокие показатели отмечались в более образованных группах населения. При втором же обследовании наблюдался сдвиг в сторону тенденций, характерных для развитых стран. Как свидетельствует табл.6, эти изменения обусловлены уменьшением очень высоких показателей в категории хорошо образованного населения из высших классов. Поскольку распространенность в низших классах на этапе второго исследования не повысилась, наступившие здесь изменения нельзя объяснить снижением смертности или показателей выздоровления.

Причины высоких показателей распространенности в высших кастах Индии и среди образованного населения на Тайване в период первого обследования остаются неясными. Они не могут быть увязаны с явлением социально дрейфа: люди здесь не меняют своих каст, они “не дрейфуют” и в сторону более высокого образования. Многие из исследований носили полевой характер, поэтому на результаты не могли повлиять существующие между группами различия в установках на лечение. Однако мог иметь место нейроонтогенетический эффект, возннкший под влиянием улучшения неонатальной помощи в службах родовспоможения.

Таблица 6

Распространенность шизофрении на Тайване, 1946—1948 гг. и 1961— 1963 гг.[a]

	Распространенность на 1000 населения	
	1946—1948	**1961—1963**
Социальное положение		
Высокое	3,5	0,8
Среднее	1,2	1,1
Низкое	4,5	2,1
Род занятий		
Профессионалы	0,0	0,0
Торговые работники	3,6	0,9
Служащие	0,9	0,4
Неквалифицированные рабочие	1,7	1,9
Фермеры, рыбаки	1,7	1,1
Безработные	3,8	5,5
Образование		
Колледж	18,2	0,0
Законченное среднее	13,0	1,9
Среднее	5,7	0,0
Начальное	1,1	1,2
Отсутствие формального образования	3,8	3,7

[a] Данные взяты из: Lin и соавт. (1969).

Более совершенная неонатальная помощь на ранних этапах индустриализации становится доступной прежде всего состоятельным людям. Таким образом, дети, родившиеся с травмой головного мозга у родителей из высших слоев общества, выживают, а дети с подобной же травмой, родившиеся у малоимущих погибают в младенчестве. Это в свою очередь может вести к повышению показателей шизофрении у населения более высоких социально-экономических групп. Если бы на более поздних этапах индустриального развития имело место избирательное повышение качества родовспомогательной службы в высших слоях общества, оно в конечном счете уменьшило бы частоту родовых травм мозга и соответственно снизило бы заболеваемость шизофренией у этого контингента.

В разных группах населения развивающихся стран дело осложняется влиянием изменившегося пищевого рациона на количество осложнений при родах. Так, например, значительное число родовых травм у женщин в этих странах обусловлено патологией таза вследствие перенесенного в детстве рахита. Улучшение качества питания в процессе индустриального развития сказывается вначале на более благополучных группах населения, однако первое поколение женщин, которых касается это улучшение, имеет хрупкое сложение, и во многих случаях у них отмечается деформация таза, но их дети — первое поколение, же изначально получающее более полноценное питание, крупнее. Следовательно, такие женщины со сравнительно малыми размерами таза уже вынашивают упитанный плод с большой массой тела. Отсюда — трудные роды и повышение числа случаев травм мозга у новорожденных следующего поколения (Warner, 1994).

Не исключено также, что на раннем этапе индустриализации рабочие с более высоким уровнем образования начинают испытывать необычные стрессы, связанные с рынком труда. Эта ситуация характеризуется постепенным замещением первоначально выраженных психогений, связанных с участием в активно развивающемся производстве (понятно, что в этот процесс вовлечены прежде всего высококвалифицированные рабочие), теми психогениями, которые становятся все более актуальными в низших слоях общества по мере нарастания безработицы, нищеты и депривации. Подобные социальные и экономические стрессы, если считать, что они имеют отношение к началу шизофрении, могут влиять на характер заболеваемости таким образом, что состоятельные круги общества вначале больше страдают от шизофрении, а на последующих этапах заболеваемость в них снижается (Warner, 1985).

Исследования, проведенные Link и соавт. (1986), подтвердили мнение о том, что плохие условия труда могут являться фактором риска для шизофрении. Было установлено, что у больных шизофренией первая постоянная работа обычно характеризовалась неблагоприятными условиями, такими, как наличие профессиональных вредностей, испарений или предельной сырости, жара, холода, шума, в то время как в контрольной группе лиц, страдающих депрессией, подобные условия при первом трудоустройстве встречались реже. Эти данные нельзя объяснить сдвигом больных шизофренией в сторону снижения социального статуса.

В заключение можно сказать, что характер распространенности шизофрении определяется несколькими факторами, связанны-

ми с принадлежностью людей к тому или иному социальному классу, которые оказывают неодинаковое воздействие на распространенность в разных областях. Феномен социального дрейфа почти всегда является очень важным в популяции городского населения индустриального общества; влияние же нейроонтогенетического фактора и социального стресса в обществе представляется более широким.

3.2.8 Другие факторы риска

Проживание в городе

Результаты многих исследований свидетельствуют, что шизофрения в сельских районах встречается реже, чем в городе. В городских районах частота случаев леченой шизофрении постоянно выше, однако не исключено, что сельские жители не всегда обращаются за лечением и что лица с шизофреническими и прешизофреническими проявлениями устремляются в городские центры (Eaton, 1974). Тем не менее недавно проведенное в округе Стокгольма широкое исследование (Borga, неопубликованные данные) с анализом данных из общемедицинской практики, учреждений социальной помощи и мест лишения свободы выявило резкое уменьшение распространенности функциональных психозов у пригородного и городского населения по сравнению с сельским. Эти данные дают основание предположить, что различия в распространенности заболевания между городским н сельским населением не могут рассматриваться с точки зрения вовлечинности в терапию.

Другое недавнее нсследование (Lewis и соавт., 1992), цель которого состояла в выяснении связи между местожительством и заболеваемостью шизофренией среди 50 000 шведских новобранцев, оспаривает склонность больных шизофренией перемещаться вследствие болезни или на этапе ее продрома в города. Исследователи установили, что заболеваемость шизофренией у лиц, выросших в городе, была в 1,65 раз выше по сравнению с группой коренных сельских жителей. Концентрация случаев шизофрении в городах может определяться разнообразными средовыми факторами, в частности стрессами повседневной жизни и неврологическими повреждениями вследствие вирусной инфекции либо травм головы в детском возрасте; все перечисленные факторы более типичны именно для городских условий.

Семейное положение

На семейное положение как фактор риска шизофрении указывается в нескольких работах. Для не состоящих в браке лиц он повышается в 2,6—7,2 раза по сравнению с теми, кто состоит в браке; в пяти исследованиях сообщается о повышении в диапазоне от 3,0 до 4,7 (Eaton, 1985). Женщины обычно вступают в брак в более молодом возрасте, чем мужчины, шизофрения же у них, как правило, наступает в более позднем возрасте. Высказывают предположение, что брак оказывает защитное влияние на женщин, задерживая наступлеиие болезни или же болезнь на ее ранних стадиях, и может выступать в качестве препятствующего браку обстоятельства. Это объяснение Eaton (1975), проанализировавший данные о заболеваемости Мэрилендского психиатрического регистра, а также Riecher-Rössler н соавт. (1992) считают наиболее вероятным.

Стресс

Предположения о том, что стресс играет важную роль среди факторов, обусловливающих начало шизофрении, высказываются давно. Еще Brown & Birley (1968) обнаружили существенно более частые (по сравнению с контрольной группой из общей популяции) стрессовые жизнеиные события разной степени выраженности в трехнедельный период, предшествовавший развитию шизофренических симптомов. После этого некоторые другие исследователи подтвердили выводы Brown & Birley, другие же не обнаружили соответствующей связи. Norman & Malla (1993) проанализировали результаты всех этих работ и сделали вывод, что из 14 источников в пяти речь шла о более высоком уровне психотравмирующих событий у больных шизофренией до начала заболевания и ни в одном из них — о более высоком уровне стрессов в контрольной группе. У больных шизофренией уровень стрессов до начала болезни не был выше по сравнению с другими группамн психически больных. В соответствии с данными Norman & Malla, результаты большинства исследований, в которых судьба пациентов была прослежена на протяжении некоторого времени (23 из 30 сравнений, приведенных в восьми исследованиях), свидетельствуют о наличии интенсивных стрессов накануне эпизодов болезни.

Эти аспекты проблемы рассматривались и в рамках недавно проведенного ВОЗ изучения факторов, определяющих исход тяжелых психических расстройств ("Study on the Determinants of

Outcome of Severe Mental Disorders"). Исследование проводилось на базе девяти источников — пять в развитых странах и четыре — в развивающихся (Day и соавт., 1987). Среди 386 пациентов провели модифицированный вариант "Опроса о жизненных событиях"; при этом учитывались события, имевшие место у пациента на протяжении трех предшествовавших началу болезни месяцев. В шести из десяти обследованных источников жизненные события по интенсивности не отличались, кроме того, они соответствовали тем, которые были описаны предыдущими исследователями, констатировавшими наличие связи между стрессом и началом болезни — выраженная психогенно травмирующая ситуация за 2—3 недели до начала болезни была выявлена в 60—65 % пациентов с острым началом шизофрении. В центрах Индии и Нигерии показатели частоты травмирующих событий были ниже, хотя именно в этих центрах было зафиксировано число самых острых состояний. Эти данные свидетельствуют таким образом, что острые доброкачественные психозы в странах развивающегося мира не являются психогенными по своей природе. Авторы этого исследования приходят к выводу, что для острого выявления психотической симптоматики жизненные стрессы ие являются обязательными; кроме того, онн сами по себе ие могут рассматриваться и как достаточное для выявления болезни условие. По мнению авторов, "жизненные стрессы являются частью всей совокупности причинных факторов, связанных с началом шизофрении".

Миграция

Ödegaard (1932), исследуя иммигрантов из Норвегии, проживающих в Миннесоте, установил, что заболеваемость шизофренией в этой группе почти в два раза выше по сравнению с демографически сопоставимой группой населения в Норвегии. Этой работой была открыта целая серия исследований миграции как фактора риска при шизофрении. Их результаты противоречивы — в некоторых группах мигрантов постоянно обнаруживаются очень высокие показатели госпитализаций по поводу шизофрении, в других исследованиях такие закономерности ие подтверждаются.

Можно предположить, что изменилась природа миграции и процесс самоотбора лиц, склонных к миграции, уже не играет той определяющей роли, как это было раньше. Тем не менее представляется достаточно однозначной зависимость показателей за-

болеваемости от того обстоятельства, в какую новую культуру (высокого или низкого социального уровня) попадает иммигрант. Как правило, в условиях нищеты и стрессов психотические состояния встречаются чаще (Warner, 1985). Кроме того, по некоторым данным, частота госпитализаций по поводу шизофрении среди мигрантов, попадающих в благоприятную ситуацию, ниже, чем среди других перемещенных групп, и приближается к показателям среди коренного населения (Cade & Krupinski, 1962; Halevi, 1963; Malzberg, 1969; Cochrane, 1977).

Эти результаты получили подтверждение благодаря недавно проведенному в Великобритании анализу показателей госпитализации больных шизофренией. Оказалось, что самые высокие показатели госпитализации среди четырех крупнейших общин иммигрантов, живущих в Англии, зарегистрированы в индийской, пакистанской группах и среди выходцев из Карибского региона. Среди живущих же в Англии ирландцев частота госпитализаций близка к общей, характерной для населения Ирландии. В отношении индусов и пакистанцев этот феномен во многом можно объяснить демографическими и социально-экономическими особенностями, в отношении жителей, прибывших из Карибского региона, — неблагоприятным опытом жизни в условиях иммиграции (Cochrane & Bal, 1987).

Серия исследований среди иммигрантов афро-карибского происхождения в Великобритании неожиданно выявила бо́льшую частоту шизофрении не в первом, а во втором поколении. Эти данные подтверждают вывод, что повышение показателей шизофрении может объясняться, во-первых, осложнениями при родах, являющихся следствием изменений в материнском рационе, и, во-вторых, — повышением выживаемости новорожденных в связи с улучшением перинатальной помощи (эти аспекты обсуждались в разделе 3.2.7). Частота акушерских осложнений и повышение выживаемости новорожденных у женщин не влияют на показатели их заболеваемости, но сказываются позже на их потомстве. По данным Harrison и соавт. (1988), показатели тщательно диагностированной шизофрении среди жителей Ноттингема афро-карибского происхождения были по крайней мере в шесть раз выше, чем у коренного населения, при этом большинство пациентов были иммигрантами второго поколения. Исследование, проведенное в Бирмингеме, выявило, что показатели шизофрении среди родившихся в Великобритании жителей афро-карибского происхождения значительно выше по сравнению с соответствующими

показателями среди иммигрантов первого поколения либо иммигрантов иного происхождеиия (McGovern & Cope, 1987). Существенно более высокий риск развития шизофрении среди представителей второго поколения данной группы иммигрантов был обнаружен н в южной части Лондона (Wessely и соавт., 1991).

Самое последнее исследование этого аспекта было проведено в центральных районах Манчестера. Оно предусматривало сравнение данных о госпитализации за 4 года в выборках населения европейского, афро-карибского и азиатского происхождения; при этом особое внимание уделялось различиям между иммигрантами первого и второго поколений. Наиболее высокую частоту как первых, так и повторных госпитализаций выявили среди афро-карибских иммигрантов. Эти показатели в выборке иммигрантов из Азии в целом были сходны с показателями европейцев, но несколько ниже среди азиатов в возрастной группе 16—29 лет. В первой выборке (иммигранты афро-карибского происхождения) более высокие показатели определялись преимущественно данными по шизофрении; они формировались за счет лиц второго поколения (родившихся в Великобритании); их абсолютные значения превышали таковые среди иммигрантов из Европы в девять раз (Thomas et al., 1993). Данное наблюдение позволяет сделать вывод, что иммиграция как таковая не повышает рнск развития шизофрении, опасность в этом отиошении связана с рождением в другой стране. Повышение риска для иммигрантов второго поколения может быть понято с учетом таких обстоятельств, как повышенная восприимчивость к вирусной инфекции у матерей после иммиграции (Gupta, 1993), акушерская патология и меняющийся характер иммунологических реакций.

Сезонная варнабельность

Существуют указания на наличие сезонных колебаний в частоте госпитализаций больных шизофренией с пиком, приходящимся на позднюю весну и ранее лето (Hare, 1988). Такая закономерность наблюдается на протяжении последних 180 лет во многих странах, однако удовлетворительного объяснения этому явлеиию до сих пор не найдено.

Сопутствующие расстройства

Считается, что иекоторые заболевания у больных шизофренией встречаются реже, чем в общей популяции. Такими примерами могут служить ревматоидный артрит и схожая группа болезнен-

ных состояний. При анализе 14 эпидемиологических исследований, выполненных по этому поводу в период между 1934 и 1985 г., Eaton и соавт. (1992) установили, что медианный показатель распространенности ревматоидного артрита среди больных шизофренией составляет 0,47 %, а это существенно ниже ожидавшейся величины (1—3 %). В трех исследованиях указывается на наличие отчетливых инверсных отношений между этими двумя расстройствами. Объясиить это явление пытаются по-разному, делая упор на пищевые, гормональные, психосоциальные, генетические и иммунологические механизмы, но особенно заслуживают внимания с точки зрения дальнейшего изучения аутоиммунные теорни.

Результаты многих исследований свидетельствуют о повышении смертности среди больных шизофренией. Это касается большинства причин смерти, за исключением злокачественных иовообразований. Некоторые ученые даже предположили, что больные шизофренией реже болеют раком, однако доказательств получено не было (Gulbinat и соавт., 1992). Особый интерес представляет исследование Masterson & O'Shea (1984), выполненное в Ирландии: несмотря на тот факт, что среди больных шизофренией курящих в два раза больше, чем в общей популяции, и они, как правило, курят много, риск заболевания раком легких у них оказался не выше, чем среди остального населения. Результаты недавнего широкого исследования ВОЗ (Gulbinat и соавт., 1992), проведенного в нескольких центрах, также свидетельствуют, что вероятность рака легких в крупной выборке больных шизофренией в Дании оказалась невысокой, не была она повышена н у больных шизофренией в штате Гавайи (США), а также в Нагасаки (Япония). Эти данные дают возможность высказать предположение о наличии связанного с шизофренией гена, который препятствует развитию рака легкого, либо об антиопухолевом эффекте фенотиазинов, применяемых для лечения данного заболевания. Высказывается опасение, что повышение пролактина плазмы, отмечаемое при лечении фенотиазинами, может повысить риск развития рака грудной железы у женщин; данные по этому поводу, однако, недостаточно определены. По результатам того же исследования ВОЗ такой риск не был выявлен у пациенток в Дании, тогда как в США и Японии вероятность развития рака грудной железы у женщин оказалась повышенной, что создает почву для беспокойства.

3.3 Эпидемиологические исследования в учреждениях первичной медико-санитарной помощи

Распространенность шизофрении среди пациентов, обращающихся в учреждения первичной медико-санитарной помощи, изучают редко. В одном из первых исследований (Parkes и соавт., 1962) было установлено, что более 70 % больных шизофренией, выписанных из психиатрических стационаров Лондона, посещают своего общепрактикующего врача по крайней мере один раз в последующий после выписки год, а больше половины из них обращаются к нему более пяти раз. Ретроспективный анализ свидетельствует, что около 2 % пациентов, которые приходят в учреждения первичной медико-санитарной помощи, страдают хроническими психическими болезнями, и весьма вероятно, что среди них много случаев шизофрении.

По данным проспективных исследований, эта распространенность весьма неравномерна. Shepherd и соавт. (1966), проводя исследования в общей практике в течение года, установили, что среди 15 000 пациентов в 0,6 % можно было выявить психоз. При двухэтапной оценке с помощью СДО Schulberg и соавт. (1985) исследовали 294 пациентов учреждений первичной медико-санитарной помощи, при этом только у одного из них (0,3 %) был установлен диагноз шизофрении.

В одном из небольших городков Германии Dilling (1980) установил, что из 1231 пациента, обследованного общепрактикующими врачами в течение года, диагноз шизофрении был поставлен лишь четырем пациентам (0,3 %); те же результаты были получены и интервьюером.

По данным Casey и соавт. (1984), психические расстройства были диагностированы у 7 % от 2743 лиц, консультировавшихся в течение года у врача общей практики. Последний выявил шизофрению (с помощью ИНС) у 13 % этих больных, интервьюер — у 12 %. При применении диагностической системы CATEGO этот показатель составил 5 %.

Обследование, проведенное в Солфорде (Великобритания) в 1984 г., показало, что 75 % из 557 больных с верифицированным диагнозом шизофрении поддерживали связь с психиатром, тогда как только семь пациентов в течение года общались исключительно с общепрактикующим врачом (Bamrah и соавт., 1991). Эти семь человек в прошлом обращались к психиатру. Число пациентов, общающихся исключительно с общепрактикующими врачами, су-

щественно сократилось по сравнению с 1974 г. По-видимому, несмотря на то, что сейчас в Великобритании делается упор на организацию помощи больным шизофренией вне стационаров, она по-прежнему осуществляется преимущественно персоналом психиатрических больничных учреждений.

Из 369 опрошенных в Великобритании врачей общей практики 110 заявили, что выписка из больницы взрослых длительно болеющих пациентов с психической патологией оказывает влияние на их врачебную практику (Kendrick и соавт., 1991). Большинство из них (225) считали, что раньше число таких больных у каждого составляло не более 10. Их могло быть больше в тех случаях, когда врач практиковал в Лондоне вместе с пригородами или в пределах 5 км от психиатрического стационара и находился при этом в постоянном контакте с навещавшим его психиатром.

Определить точный процент страдающих шизофренией среди тех, кто обращается в лечебные учреждения общего характера, не так просто. Этот показатель может меняться в зависимости от таких факторов, как наличие общемедицинских и психиатрических служб, отдаленность психиатрического стационара, выраженность тенденций деинституционализации, контакты между психиатрами и врачами общей практики. Вероятность того, что пациенты, выписавшись из психиатрического учреждения, будут посещать врача общей практики, может возрасти либо могут возникнуть искажения в цифрах, поскольку врачи будут точнее диагностировать психическую патологию. Замечено, что больные шизофренией посещают своих общепрактикующих врачей чаще по сравнению с общей массой больных, хотя и не чаще, чем остальные пациенты с хронической соматической патологией (Nazareth и соавт., 1993). Отсутствие достаточной социальной помощи в городских кварталах также может привести к тому, что выписанные психически больные будут чаще попадать в поле зрения общепрактикующих врачей.

Что же касается развивающихся стран, то единственная информация по данному вопросу может быть получена по результатам коллаборативного исследования ВОЗ, проведенного среди 1624 пациентов, которые посещали учреждения первичной помощи в четырех странах (Колумбия, Индия, Филиппины, Судан). Состояние пациентов оценивалось в два этапа с использованием скринингдиагностики и последующей оценки с помощью методики ИНС; распространенность шизофрении в соответствии с результатами этого обследования составила 3,1 % (Harding и соавт., 1980).

3.4 Эпидемиологические исследования в психиатрических учреждениях

Естественно предположить, что больные шизофренией в психиатрических стационарах представлены избыточно, если их сравнить с их числом в популяции в целом либо в учреждениях первичной медико-санитарной помощи. Так, например, в США в один произвольно выбранный день 1986 г. в психиатрических стационарах пребывали 69 994 больных с первично установленным диагнозом шизофрении, что составляло 43,5 % от всех находившихся в тот день в психиатрических больницах. Эта диагностическая группа была самой большой, вторую по численности (21,6 %) составили пациенты с аффективными расстройствами (Manderscheid & Sonnenschein, 1990).

Эти две наиболее крупные диагностические группы существенно отличались по признаку относительной частоты в зависимости от типа лечебного учреждения. В психиатрических стационарах штатов и округов, медицинских центрах при Управлении ветеранов, учреждениях комплексной психиатрической помощи шизофрения была наиболее частым диагнозом (58, 41, 44 % соответственно). В частных психиатрических стационарах и нефедеральных больницах общего типа наиболее часто ставился диагноз аффективных расстройств (50 и 37 % соответственно).

В 1980 г. с первичным диагнозом шизофрении было стационировано 369 402 пациента, что составило 23 % от всего числа госпитализированных. Диагноз шизофрении в соответствии с этими данными наиболее часто устанавливался в психиатрических стационарах штатов и округов, медицинских центрах при Управлении ветеранов и учреждениях комплексной психиатрической помощи. В силу того, что больные шизофренией пребывали в стационарах более длительное время, они по сравнению с другими пациентами составляли гораздо более высокий процент получавших помощь. Средняя продолжительность пребывания в стационаре для больных с этим диагнозом составляла 19 дней; для пациентов стационарах штатов и округов — 38 дней.

Среди всех амбулаторных психически больных в день переписи 1986 г. число больных шизофренией составило 298 808 человек (21,6 %), приблизительно столько же (22,3 %) было больных с аффективными расстройствами. В том же году за амбулаторной помощью обратилось 166 737 (7,8 %) человек, которым был установлен диагноз шизофрении.

В Ирландии в 1988 г. на 100 000 стационированных психически больных 180 составили больные шизофренией, а впервые стационированные — соответственно 33,8 (O'Connor & Walsh, 1991). Среди мужчин показатель госпитализации по поводу шизофрении был выше (210 на 100 000), чем у женщин (149 на 100 000). Шизофрения наиболее часто встречалась в возрастной группе 35—44 года и среди лиц, занятых малоквалифицированным ручным трудом. Более чем половина из стационированных с подобным диагнозом пребывали на лечении менее одного месяца.

3.5 Эпидемиологические исследования в других учреждениях и в особых группах населения

3.5.1 Заключенные

В одном из обзоров литературы приводятся данные, согласно которым в 70-х годах для 6—8 % от 147 000 заключенных в местных тюрьмах США были характерны психотические реакции (Warner, 1985). Однако больные с психозами составляли лишь 2—5 % от всего числа заключенных. Это заставляет предположить, что психически больные находились в местах лишения свободы дольше, чем остальные правонарушители (Lamb & Grant, 1982).

Сходные данные (8 %) получены и при обследовании большой выборки заключенных в федеральных тюрьмах США (Roth & Ervin, 1971). Вместе с тем в обзоре исследований, выполненных в тюрьмах Великобритании (Coid, 1984), указывается, что психозы (включая шизофрению) встречаются нечасто, хотя каждый раз и привлекают к себе внимание, однако отмечается, что многие исследования страдают методологическим несовершенством.

В последнее время среди заключенных были проведены три исследования с использованием надежных методов. Так, в Канаде Bland en al. (1990) с использованием СДО и других опросников обследовали рандомизированную выборку из 180 заключенных мужского пола в возрасте 18—44 лет. В качестве контрольной группы была использована выборка сопоставимых по возрасту и полу жителей Эдмонтона, обследованных по той же методике. Распространенность шизофрении среди заключенных оказалась значительно выше, чем в общей популяции (2,2 и 0,6 % соответственно).

Teplin (1990) исследовал текущую распространенность и рас-

пространенность в течение жизни по шизофрении среди 627 заключенных мужского пола в США. Исследование проводилось с помощью СДО. Полученные данные сравнивались с показателями, характеризующими психическое состояние популяционной выборки из 3481 мужчины в возрасте 18—60 лет, которые были включены в ЭРИ. Автор установил, что текущая распространенность шизофрении в выборке заключенных выше по сравнению с популяционной выборкой (2,74 и 0,91 % соответственно); распространениость в течение жизни составила соответственно 3,71 и 1,70 %. Эти различия остались значимыми и после проверки с учетом расовых и возрастных показателей.

Gunn и соавт. (1991) с помощью полуструктурированного опроса провел обследование 5 % лиц мужского пола, отбывающих наказание по приговору в местах лишения свободы Великобритании (404 иесовершеннолетних и 1365 взрослых). У 1,2 из них в соответствии с критериями МКБ-9 была диагностирована шизофрения. Эти показатели сопоставимы с данными других исследований, проведенных в местах лишения свободы в Великобритании с учетом клинических критериев (Roger, 1950; Gunn и соавт., 1978). Хотя такие показатели сопоставимы с соответствующей величииой в общей популяции, это не умаляет масштабов проблемы, учитывая, насколько ограничены возможности оказания терапевтической помощи заключенным.

3.5.2 Бездомные

В соответствии с обзором опублнкованных данных в период с 1960 по 1985 г. около 25—50 % бездомных в больших городах Америки страдали психотическими нарушениями. Эти цифры среди женщин были выше, по иекоторым расчетам, они достигали 75—90 % (Warner, 1985). По данным одного из последних анализов восьми исследований, опубликованных по этой теме в период с 1984 г. и охватывающих выборки величиной от 49 до 328 бездомных, распространенность шизофрении в течение жизни варьировалась от 1,4 до 30,3 % (Fischer & Breakey, 1991). Две из этих работ, проведенных с тщательным соблюдением методологических прииципов и на представительной выборке, заслуживают особого внимания.

Так, Koegel и соавт. (1988), используя версию СДО, адаптированную для исследования среди бездомных, провел обследование

328 жителей Лос-Анджелеса. Общая распространенность шизофрении среди бездомных в течение жизни составила 13,1 %, тогда как соответствующие показатели, выявленные при эпидемиологическом исследовании ЭРИ и характеризующие общую популяционную выборку (n=3055) Лос-Анджелеса, равнялись всего 0,5 %. Соотношение показателей риска по шизофрении среди бездомных и общей популяции было представлено как 26:1. Особенно высокие показатели распространенности шизофрении на протяжении жизни были установлены у лиц, длительно не имеющих крова (18 %). Таким образом, распространенность данного заболевания у бездомных встречается значительно чаще, чем среди населения вообще, однако, учитывая вероятность ложноположительных результатов при диагностике шизофрении с помощью СДО, следует трактовать полученные цифры с осторожностью.

Другой опрос бездомных (125 мужчин и 78 женщин) был проведен в Балтиморе (США) психиатрами с применением стандартизованного психиатрического обследования (Breakey и соавт., 1989). Он выявил распространенность у бездомных мужчин, равную 12 %, у женщин — 17 %; кроме того, в изученной выборке была установлена и высокая коморбидность, особенно в отношении злоупотребления алкоголем и наркотическими веществами. Наконец, одно из последних исследований данного аспекта было проведено среди бездомных обитателей общежитий в Эдинбурге в период между 1966 и 1992 г. Установлено, что, несмотря на сокращение числа коек в психиатрических стационарах для взрослых в данном регионе за указанный период на 66 %, распространенность шизофрении в этой группе в 1992 г. оказалась ниже (9 %), чем в 1966 г. (25 %); ситуация не изменилась даже после того, как были учтены другие изменения, происшедшие в популяции (Geddes и соавт., 1994).

3.6 Эпидемиологические исследования и этиология шизофрении

3.6.1 Результаты нейроанатомических и нейрофизиологических исследований

Изучение структуры и функций мозга расширили наши представления об этиологии шизофрении и подняли ряд вопросов, адре-

сованных к эпидемиологии. Посмертные патоморфологические исследования у больных шизофренней выявили наличие дегенеративных изменений в лимбической системе, т.е. в тех отделах головного мозга, которые считаются ответственными за регуляцию эмоций и за реакцию на стресс; изменения такого рода у не страдающих шизофренией людей обнаружены не были (Averback, 1981; Stevens, 1982). Кроме того, результаты более чем 50 нсследований с применением компьютерной томографии (КТ) свидетельствуют о наличии у части больных шизофренней легкой церебральной атрофии (Van Horn & McManus, 1992). Эти изменения, равно как увеличение мозговых желудочков и расширение церебральных фиссур, могут встречаться при дегенеративных изменениях мозга и при некоторой другой психической патологии (Weinberger & Kleinman, 1986).

Причина церебральной атрофии при шизофрении остается неясной. Поскольку эти изменения встречаются как у больных с "первой вспышкой" (больные с первым психотическим эпизодом), так и у хронически больных шизофренией, то представляется маловероятной их обусловленность лечением. Наличие атрофии не свидетельствует о том, что шизофрения должна рассматриваться как дегенеративное заболевание мозга: атрофия не прогрессирует, она не специфичная для шизофрении, выявляется не во всех ее случаях. Эти изменения можно выявить только в одной четвертой случаев шизофрении. До сих пор не определена и группа больных с увеличенными мозговыми желудочками: степень выявляемых при КТ-сканировании изменений варьируется от нормы до весьма существенной (Weinberger & Kleinman, 1986). Наиболее вероятное объяснение состоит, по всей видимости, в том, что выявляемая атрофия мозга является свидетельством более раннего повреждения мозга, которое повысило уязвимость человека к шизофрении. Подобного рода изменения в мозгу могут быть обусловлены, в частности, назначением матери в период беременности некоторых лекарств, перенесенной ею вирусной инфекцией или родовой травмой, постнатальной инфекцией либо другими неблагоприятными воздействиями. Важно установить, какой из этих факторов (если это действительно так) повышает риск заболевания. Примером хорошо организованного эпидемиологического исследования, при котором были прослежены связи между многообразными перннатальными факторами риска и последующим развитием различных психиатрических состояний среди родившихся в стране за одну неделю, может служить про-

веденное в Великобритании обследование перинатальной смертности (Done и соавт., 1991).

Изменения, выявляемые при КТ-сканировании, не увязываются с каким-либо одним клиническим вариантом болезни, однако больные с такого рода изменениями имеют ряд типичных клинических черт. У пациентов с отчетливыми проявлениями церебральной атрофии более выражены такие негативные симптомы болезни, как апатия, отчужденность, скудность идей; продуктивная симптоматика, такая, как галлюцинация и бред, выражена в меньшей степени. У этих больных чаще выявляются более низкий уровень функционирования в преморбидном периоде и симптомы неврологического повреждения; они хуже поддаются медикаментозному лечению, менее благоприятен у них и исход болезни (Weinberger & Kleinman, 1986). Crow (1980) предположил, что шизофрению можно разделить на два типа: первый — с преобладанием позитивной симптоматики, второй — с преобладанием негативной. Такая классификация может оказаться полезной при проведении эпидемиологических исследований для оценки значимости нейроонтогенетических факторов риска.

Вероятно, что фактором риска при шизофрении является как наследственность, так и раннее повреждение головного мозга. Исследования однояйцевых близнецов, дискордантных по шизофрении, показали, что у больного близнеца чаще имеют место акушерская патология в период родов (McNeil, 1987), признаки поражения мозга, выявляемые, в частности, при КТ-сканировании (Reveley и соавт., 1982; Suddath и соавт., 1989). Очень ценными могут оказаться эпидемиологические исследования относительно последствий как генетических факторов, так и раннего повреждения головного мозга (по результатам сведений о случаях перенесенных психозов у родственииков и характере перинатального развития пациента); интересно проследить, когда действие этих факторов риска сказывается независимо, а когда они потенцируют друг друга. Недавнее исследованне такого рода, проведенное в Швеции (McNeil и соавт., 1993), выявило, что у младенцев с прешизофренией отношение окружности головы к длине тела меньше, чем в контрольной группе. Признак малого размера головы коррелировал с неотягощенной психозами наследственностью, но не обнаруживал связи с сезонностью рождения или акушерской патологией. Таким образом, в этих случаях не была подтверждена связь выявляемого феномена с перенесенной вирусной инфекцией или родовой травмой.

В литературе описаны нарушения функций головного мозга при шизофрении (Bloom, 1993). По данным некоторых исследователей, в лимбической системе существует аномальность "сенсорного стробирования". При исследовании вызванных потенциалов Freedman и соавт. (1991) измеряли различия в ответах на повторяющиеся слуховые и зрительные стимулы в группах лиц из общей популяции, больных шизофренией и их родственников. Исследование установило, что большинство больных шизофренией, равно как и половина их близких родственников, ограничены в своих возможностях отсеивать ненужную информацию. Таким образом, способность к распознаванию стимулов и сосредоточению внимания может быть нарушена у лиц с уязвимостью к шизофрении. Такие личности могут реагировать на сильный стресс возбужденнем и сверхнастороженностью, либо в качестве защиты наступает отгороженность от внешнего мира и аутизация (Freedman и соавт., 1991).

Тот факт, что как у половины родственников первой степени, так и у самих больных шизофренней, имеются нейропсихологические отклонения, может свидетельствовать о генетической передаче дефекта. Последние исследования в этой части показали, что аномальное лимбическое стробирование при шизофрении связано с геном, контролирующим функцию никотиновых рецепторов мозга (Adler и соавт., 1992). Однако возникает вопрос, почему только некоторые из лиц с упомянутым дефектом заболевают шизофренией. Применение ядерно-магнитного резонанса показало, что у больиых шизофренией гиппокамп (часть лимбической системы) меньше, чем у здоровых сиблингов, имеющих ту же аномалию сенсорного стробирования. Не исключено, что для развития шизофрении достаточно комбинации раннего повреждения гиппокампа с врожденным дефектом сенсорного стробирования (Freedman и соавт., 1991). Уточнение характера сенсорного стробирования (а также нарушений плавности слежения глазами) может оказаться чрезвычайно важным приемом при оценке состояния родственииков больных шизофренией, уязвимых в отношении данного заболевания.

Современные возможности исследования мозга раскрывают сложную картину функциональных аномалий при шизофрении. Исследования с применением радиоактивных изотопов и позитронэмиссионной томографии показали, что в лобных долях мозга у больных шизофренией в отличие от здоровых не наступает усиления кровотока в ситуации, требующей внимания и усилий.

Больные шизофренией не всегда могут "включить" специфические районы лобных долей, префронтальной коры — этим можно объяснить такие характерные для шизофрении расстройства, как уход в себя, апатию и когнитивные проблемы (Franzen & Ingvar, 1975; Weinberger & Kleinman, 1986). Префронтальиая кора и лимбическая система связаны, поэтому аномалии одной могут оказать влияние на функционирование другой, хотя пока остается не ясным, который из отделов следует считать первично пораженным (Weinberger & Kleinman, 1986). Исходя из результатов недавно проведенных исследований с помощью ядерно-магнитного резонанса, Carpenter н Buchanan (1994) приходят к заключению, что "лимбикосистемный кругооборот вовлечен в патофизиологию психоза, дорзолатеральный префронтальный кортикальный кругооборот — в патофизиологию закрепления негативной симптоматики".

Постепенно, шаг за шагом, выясняются связи между наследственностью, нейрофизиологическими, анатомическими аномалиями, стрессами и шизофреническими проявлениями. Эпидемиологические исследования, ставящие перед собой целью прояснение этиологии, должны принимать во внимание многофакторность этого явления — например, данные родословной, наследственность, такие возможные генетические маркеры, как дефицит сенсорного стробирования и аномалии тонких глазодвигательных функций, признаки повреждения мозга, трудности в сосредоточивании внимания, предрасположенность к развитию негативной симтоматики, перинатальные осложнения. Примером такого подхода может служить исследование Sacchetti и соавт. (1992), о котором шла речь в разделе 3.2.6. Авторы изучали связь нескольких показателей: расширения желудочков мозга, сезонности рождения, наличия психозов в семейном анамнезе у пациентов с шизофренией и аффективными расстройствами.

3.6.2 Исследования в группах высокого риска

Шизофрения — это не обычное расстройство. Соответственно изучение предвестников болезни в рандомизированных популяционных выборках, когда для достоверных статистических выводов требуется привлечение достаточно большого количества обследуемых, — дорогостоящая процедура. По этой причине при некоторых проспективных исследованиях используются "группы

высокого риска", когда дети с повышенным риском развития у них шизофрении идентифицируются до начала заболевания, а затем постоянно находятся под наблюдением. Одна из задач такого исследования состоит в разграничении первичных и вторичных расстройств. Исследования такого рода также дают возможность изучать биологические маркеры генетической уязвимости при шизофрении. В большинстве случаев исследуются потомки лиц, больных шизофренией. В рамках датского исследовательского проекта (Mednick и соавт., 1987), начатого в 1962 г., были прослежены 207 подростков и их больных шизофренией матерей, а также контрольная группа. Другой проект, предпринятый в 1971 г. в Нью-Йорке (Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt, 1987a), представлял собой сравнительное изучение 355 детей в возрасте 7—12 лет, рожденных больной шизофренией матерью либо госпитализированных в психиатрические стационары, а также здоровых.

Asarnow (1988), проанализировав результаты 24 исследований групп высокого риска, пришел к заключению, что часть таких детей может быть выделена на основании имеющихся у них нейроинтегративных проблем, нарушений в социальной сфере и рано выявляющейся симптоматики. Такого рода нарушения становятся очевидными обычно в среднем детском и в подростковом возрасте. Несмотря на неспецифический характер дефекта, такие расстройства, как недостаточность внимания, трудности в обработке поступающей информации, расстройства нейромоторных функций (особенно тонких глазодвигательных), нарушения в сфере социального поведения, могут иметь специфическую связь с повышенным риском развития шизофрении. Кроме того, с ним связывают некоторые семейные черты, например девиантность в общении, негативно-аффективный стиль поведения, выраженный критический настрой и повышенную эмоциональность. Тем не менее остается неясным, действительно ли эти семейные особенности увеличивают риск развития болезни или они просто представляют собой своего рода реакцию на существующие у прешизофренического потомства преморбидные проблемы.

4

Современные тенденции

Существуют болезни, связанные с процветанием, и их распространенность увеличивается по мере индустриального прогресса, другие же являются результатом бедности, и заболеваемость ими снижается в процессе индустриализации, но есть и такие состояния, которые становятся следствием и богатства, и нищеты, их частота растет на ранних стадиях прогресса, а затем уменьшается. Подобно тому, как это было с шизофренией на Тайване (см. раздел 3.2.7), эти заболевания вначале более распространены среди зажиточного населения, а позже становятся более типичными для бедняков. К такого рода заболеваниям относят тиреотоксикоз, пептическую язву, полиомиелит, аппендицит и ишемическую болезнь сердца (Barker, 1989). Причины роста и падения заболеваемости зависят от самого состояния, однако они часто связаны с изменениями в гигиене или рационе, которые, воздействуя на человека с детства, меняют его индивидуальную чувствительность либо чувствительность к определенному фактору, что на более позднем этапе жизни индивида вызывает у него болезнь. Так, например, люди, постоянно с юности потребляющие пищу с меньшим содержанием йода, оказываются впоследствии не в состоянии приспособиться к его бóльшим дозам и могут заболеть тиреотоксикозом (Barker & Phillips, 1984).

Крепелин, описывая в 1926 г. подобное изменение заболеваемости применительно к общему параличу у душевнобольных, подчеркивал, что с начала прошлого столетия было отмечено необычно быстрое нарастание этого раньше очень редкого заболевания, "а сейчас в течение какого-то периода его частота постепенно снижается". Различные исследователи указывают на аналогичную модель и в отношении шизофрении.

4.1 Можно ли утверждать, что до XVIII века шизофрения наблюдалась реже

Torrey (1980) высказал предположение, что до XVIII века шизофрении вообще не существовало. Эта гипотеза опровергалась неоднократно (Jeste и соавт., 1985; Ellard, 1987). Jeste, в частности, ссылался на древнюю Индию и Рим, где разграничивали шизофреноподобные состояния и нарушения, напоминающие манию, депрессию, кататонические ступор и делирий. Однако сложнее ответить на вопрос о том, была ли шизофрения до XVIII века менее распространенным заболеванием.

По мнению Hare (1983), в XIX веке в Великобритании имел место серьезный рост заболеваемости шизофренией. Увеличилось не только общее число лиц, содержащихся в лечебницах для душевнобольных, но и число поступлений в больницы, и показатель первичных госпитализаций. В период между 1869 и 1900 г. число первых поступлений более чем утроилось. Как утверждалось в передовой статье лондонской "Таймс" в 1877 г., "если лунатизм будет расти как сейчас, то душевнобольные составят большинство и, обретя свободу, запрут в лечебницах всех здоровых" (Scull, 1979). На волне этого явления некоторые управляющие больницами старались из всех сил доказать, что данная тенденция отражает более широкое выявление тех, кто нуждается в лечении, и не бросает тень на их попытки превентивной деятельности. Другие, подобно Daniel Hack Tuke (1894), искренне верили в реальный рост числа душевных болезией в связи с нарастающей в обществе нищетой. Hare (1983), поддерживая D.H.Tuke, утверждал, что только ростом осознания случаев психических нарушений нельзя объяснить такое неуклонное и масштабное увеличение числа больных в течение нескольких десятилетий. Кроме того, в этом случае, по мнению Hare, в больницы стали бы поступать и пациенты с легкими формами болезни, что положительно сказалось бы на показателях смертности и выздоровления; в действительности же эти показатели изменений не претерпели. Имеет значение, по данным Hare, и тот факт, что в наибольшей мере этот рост косиулся категории "меланхолий", которые наиболее близки к современному диагнозу шизофрении.

В своей более поздней статье Hare (1988b) развивал "гипотезу недавнего появления", утверждая, что в XIX веке существенно повысилось число случаев шизофреини с ранним иачалом про-

цесса, что не смогло не сказаться, хотя бы частично, на тенденциях роста шизофрении в целом. Он предполагал, что в период около 1800 г. рост числа случаев шизофрении был обусловлен определенными событиями биологического свойства (мутацией вирусов, изменением иммунологических реакций на существовавшие виды инфекций). По мнению Hare, теория недавнего появления "дает прямое и логичное объяснение всем главным аспектам истории и эпидемиологии шизофрении" (Hare, 1988b).

Даже в конце XIX века шизофрения была относительно редким заболеванием. Jablensky (1986) сообщал, что средн впервые госпитализированных в Университетскую психиатрическую клинику Мюнхена в 1908 г. диагноз раннего слабоумия был установлен лишь в 9,1 % среди мужчин и 7,3 % среди женщин. Эти данные вряд ли могут быть результатом неверной диагностики, поскольку в ряде случаев сам Крепелин принимал участие в осмотре больных. Jablensky утверждает, что и в других клиниках XIX столетия показатели заболеваемости по диагностическим категориям, соответствующим понятиям о шизофрении, были низкими. Наибольший рост случаев госпитализации по поводу шизофрении автор усматривает в текущем столетии.

Некоторые авторы склонны исследовать эту проблему с еще более ранних этапов развития психиатрии. Изучая медицинскую документацию английского средневекового врача по имени Richard Napier, Ellard (1987) пришел к выводу, что состояние, близкое нашему пониманию шизофрении ("склонность к хандре"), в то время не было распространенным явлением. Количественные показатели, основанные на средневековых данных, представляют определенный интерес, хотя их можно в лучшем случае назвать приближенными.

При интерпретации исторических данных о распространенности приходится сталкиваться с теми же трудностями, которые имеют место и при оценке этого явления в странах развивающегося мира в настоящее время. Сообщения относительно низких показателей могут быть результатом ограниченной доступности психиатрической помощи, высокой смертности или быстрого выздоровления пациентов. Хотя распространенность шизофрении в развивающихся странах, по-видимому, ниже, чем в индустриально развитых, о заболеваемости этого не скажешь. Таким образом, при анализе распространенности по историческим документам следует проявлять осторожность, так как они могут и не отражать истинную частоту психических расстройств.

4.2 Снижается ли заболеваемость шизофренией

Der и соавт. (1990) отмечает, что, по данным ряда современных обзоров, выявляется тенденция к снижению заболеваемости шизофренией. В табл.7 приводятся результаты изучения изменений в заболеваемости шизофренией с 1960 г. В эту таблицу включен перечень тех исследований, на основании которых делали свои выводы Der и соавт., и тех, которые были опубликованы после выхода их работы. Они свидетельствуют об отсутствии каких-либо изменений показателей заболеваемости или об их повышении. Приблизительно около двух третей работ, результаты которых приведены в табл.7, указывают на снижение заболеваемости шизофренией начиная с 1960 г. Во всех этих исследованиях учитывались данные, полученные при непосредственном контакте с пациентом — либо первое обращение, либо первая госпитализация; возрастная стандартизация данных проведена лишь в нескольких случаях. В одном исследовании констатируется снижение частоты заболевания лиц, родившихся после 1940 г. Waddington & Youssef (1994) показали, что риск заболевания для лиц мужского пола, родившихся в период между 1940 и 1969 г. в одном из небольших районов Ирландии, был на 19 % ниже, чем риск для тех мужчин, которые родились между 1920 и 1939 г. Соответствующее снижение у женщин составило 56 %.

Не исключено, что наблюдаемые изменения могут частично объясняться объективно существующим сдвигом диагностического подхода от шизофрении в пользу других диагностических категорий (Strömgren, 1987; Crow, 1990). Сужение диагностических критериев шизофрении может быть обусловлено, например, изменениями в связи с появлением новых изданий Международной классификации болезней. Наиболее существенный в этом отношении сдвиг произошел в конце 60-х годов, однако, по мнению Gupta & Murray (1991), снижение заболеваемости шизофренией в Англии и Шотландии началось раньше — в середине 60-х годов. Parker и соавт. (1985) установили, что снижение заболеваемости леченой шизофрении в Новом Южном Уэльсе (Австралия) сопровождалось одновременным ростом частоты диагноза аффективного психоза вслед за внедрением в лечебную практику карбоната лития. На подобного рода повышение распространенности аффективных психозов указывается и в других работах (Dickson & Kendell, 1986; Eagles и соавт., 1988), хотя можно сослаться и на ряд работ, не подтверждающих эту тенденцию.

Таблица 7

Тенденции заболеваемости шизофренией с 1960 г.

Авторы	Страна или район	Период	Критерий определения	Изменения частоты
Eagles & Whalley (1985)	Шотландия	1969—78	Стандартизованные по возрасту показатели первого поступления	40% снижение
Parker et al. (1985)	Новый Южный Уэльс, Австралия	1967—77	Число первых поступлений	9% снижение
Dickson & Kendell (1986)	Шотландия	1970—81	Число первых поступлений	48% снижение
Haäfner & an der Heiden (1986)	Мангейм, ФРГ	1963—80	Показатели первого контакта	18% повышение
Munk-Jørgensen (1986)	Дания	1970—84	Стандартизованные по возрасту показатели первого поступления	37% снижение
Munk-Jørgensen & Jørgensen (1986)	Дания	1970—84	Стандартизованные по возрасту показатели первого поступления	44% снижение (женщины)
Joyce (1987)	Новая Зеландия	1974—84	Число первых поступлений	37% снижение
Eagles et al. (1988)	Абердин, Великобритания	1969—84	Повозрастные показатели первого контакта	54% снижение
de Alarcon et al. (1990)	Оксфорд, Великобритания	1975—86	Стандартизованные по возрасту показатели первого контакта Стандартизованные по возрасту показатели впервые установленного диагноза	50% снижение (мужчины и женщины)
Der et al. (1990)	Великобритания	1970—86	Показатели первого поступления	40% снижение (мужчины) 50% снижение (женщины)

Таблица 7 (продолжение)

Авторы	Страна или район	Период	Критерий определения	Изменения частоты
Folnegović et al. (1990)	Хорватия	1965—84	Показатели первого поступления	Без изменений
Bamrah et al. (1991)	Солфорд, Великобритания	1974—84	Стандартизованные по возрасту показатели первого контакта	64% повышение
Castle et al. (1991)	Камберуэлл, Великобритания	1965—84	Стандартизованные по возрасту показатели первого контакта	25% повышение (МКБ) 40% повышение (ИДК) 38% повышение (ДСПР-III)
Harrison et al. (1991)	Ноттингем, Великобритания	1975—87	Повозрастные показатели первого контакта	Без изменений
Munk-Jørgensen & Mortensen (1992)	Дания	1969—88	Показатели первых госпитализаций	50% снижение
Geddes et al. (1993)	Шотландия	1969—88	Показатели первых госпитализаций	57% снижение (мужчины) 43% снижение (женщины)

В недавней работе Kendell и соавт. (1993) утверждается, что феномен изменения заболеваемости шизофренией — не что иное, как артефакт, обусловленный диагностическим сдвигом. Детально изучая диагнозы, поставленные в выборке в 50 % при первом поступлении в психиатрические учреждения Эдинбурга (Шотландия), авторы показали, что в период между 1971 и 1989 г. число случаев шизофрении, по диагнозам психиатрических стационаров, уменьшилось на 22 %. Однако при использовании компьютерных алгоритмов для постановки диагноза тем же пациентам указанного снижения не только не оказалось, но и отмечалось даже некоторое повышение числа случаев, распознаваемых как шизофрения.

Сопоставление диагностической практики и долговременных тенденций в заболеваемости шизофренией во Франции и в Великобритании между 1973 и 1982 г. дает основание заключить, что в этих странах направление диагностического сдвига носит взаимно противоположный характер, соответствующим образом сказываясь на показателях заболеваемости. Все большее применение в Великобритании стандартных критериев диагностики могло способствовать расширению категории "иные психозы" и сокращению числа случаев, распознаваемых как шизофрения. Во Франции под влиянием Jacques Lacan и других психоаналитиков концепция шизофрении расширяется, соответственно повышается частота ее диагностики (van Os и соавт., 1993).

Проблемы вокруг определения "первое поступление" обсуждаются во многих исследованиях, поскольку диагноз при первом контакте может впоследствии существенно измениться. Так, в Дании диагноз шизофрении при первой госпитализации устанавливался лишь в 50 % случаев от всего числа больных шизофренией. De Alarcon и соавт. (1990) тем не менее приходят к заключению, что в Оксфорде (Англия) диагностика шизофрении урежается как при первом, так и при повторных поступлениях. Сходные результаты получены и Munk-Jørgensen (1987a, 1987b): было установлено снижение диагностики шизофрении при первом поступлении, даже когда этот фактор принимался во внимание в качестве самостоятельного.

С начала 60-х годов во многих странах произошел существенный сдвиг в направлении от форм стационарного лечения к разного рода формам оказания помощи психически больным в обществе; эти изменения в ряде случаев могли повлиять на традиционную, ориентированную на лечебные показатели статистику

(Crow, 1990; Munk-Jørgensen & Mortensen, 1992). Некоторые больные шизофренией могли вообще оказаться вне контакта со стационаром. Интересно, что, по расчетным данным, основанным на анализе результатов первого контакта с больным в любых службах (не только в стационарах), также обнаруживается существенное снижение заболеваемости шизофренией (Eagles и соавт., 1988; de Alarcon и соавт., 1990; Kendell и соавт., 1993). Вместе с тем можно найти и изучение первых контактов больного с психиатрической службой, не подтверждающее упомянутого снижения заболеваемости (Häfner & an der Heiden, 1986; Bamrah и соавт., 1991; Castle и соавт., 1991; Harrison и соавт., 1991).

Весьма вероятно и то, что нарастающее использование антипсихотических средств ведет к росту числа больных, с лечением которых успешно справляются врачи общей практики; соответственно эти больные не обращаются за психиатрической помощью и оказываются вне ориентированной на психиатрическую службу статистики (Graham, 1990; de Alarcon и соавт., 1990). Подобным же образом вне психиатрического лечения может оказаться и множество лиц с психозами, ведущих изолированный бродячий образ жизни, живущих в приютах для бездомных или в местах заключения. Проведенное исследование заболеваемости шизофренией в Ноттингеме (Cooper и соавт., 1987) выявило, например, что до 10 % установленных больных шизофренией при скрининговом обследовании выпадают из поля зрения в силу именно того обстоятельства, что их контакт с лечебными учреждениями был кратковременным. Существуют больные, никогда не контактирующие с формальными психиатрическими службами (например, посещающие врача общей практики) и вообще не выявленные. Число таких невыявленных больных и степень его увеличения в последние годы остаются нераспознанными, но могут оказаться внушительными.

В процессе изменения заболеваемости шизофренией может играть роль миграция, а также сдвиги в возрастной структуре населения. Однако некоторые исследователи, указывающие на снижение заболеваемости шизофренией, пользуются статистическими данными, стандартизованными по возрасту, другие обращаются к статистике для всей страны или региона, что сводит на нет эффект миграции. С другой стороны, явное повышение заболеваемости шизофренией в Камберуэлле (Англия) приписывается миграции. У здешних жителей афро-карибского происхождения показатели заболеваемости шизофренией в шесть раз выше,

чем в других этнических группах. Утверждают, что такой высокий показатель до некоторой степени объясняется увеличением процента иммигрантов среди населения (Castle и соавт., 1991). Подобный же аргумент может выдвигаться при рассмотрении стабильных или повышающихся показателей шизофрении в Ноттингеме и Солфорде (Англия).

Последние данные относительно снижения числа лиц, госпитализированных по поводу шизофрении с 1960 г., ставятся под сомнение в результате ряда долгосрочных исследований. Häfner (1987) проанализировал девять работ, посвященных изменениям в риске заболевания шизофренией; изучались периоды от 38 до 130 лет. Три из этих девяти исследований, выполненных в двух странах, были методологически значительно более совершенными по сравнению с остальными, поэтому целесообразно остановиться на них отдельно. Ödegaard (1971), используя данные Норвежского национального регистра, анализировал все первые госпитализации по поводу шизофрении за 40 лет. Впоследствии Astrup (1982) произвел аналогичный анализ за 63 года и обнаружил, что показатели варьируются весьма незначительно — от 0,18 и 0,19 на 1000 (мужчины и женщины) в 1916 г. до 0,20 и 0,25 на 1000 в 1978 г. Krupinski & Alexander (1983) изучили все случаи госпитализации в связи с шизофренией в психиатрические стационары штата Виктория (Австралия) на протяжении 130 лет (1848—1978). В процессе исследования диагноз верифицировался ретроспективно при помощи критериев ДСПР-III в рандомизированных выборках пациентов, состоящих каждая из 100 случаев поступлений в стационар на последовательных временных этапах. Они выявили достаточно стабильные скорригированные по возрасту показатели госпитализаций по поводу шизофрении.

Другие авторы делают вывод, что факт снижения заболеваемости шизофренией до сих пор не доказан, однако этот аспект нуждается в дальнейшем изучении (Castle, 1993; Harrison & Mason, 1993; Jablensky, 1993). Если это обстоятельство подтвердится, такого рода вывод мог бы иметь немалое значение для прояснения этиологии заболевания. Средн возможных объяснений — снижение фертильных способностей больных шизофренией, уменьшение социальных и экономических стрессов, изменения иммунного ответа на инфекции н снижение нейроонтогенетического риска в результате совершенствования служб родовспоможения.

Чтобы заболеваемость шизофренией снизилась в 70-е годы,

изменения в фертильности больных шизофренией должны были произойти в течение 50-х годов. Однако в те годы скорее можно было говорить о повышении фертильности у больных, поскольку с середины 50-х годов во многих странах мира сформировалась отчетливая тенденция к замещению стационарных форм оказания помощи психически больным иными, не связанными со стационированием. Кроме того, фертильность, по всей вероятности, не оказывает существенного влияния на видоизменение показателей заболеваемости, поскольку, как уже отмечалось, лишь у 11 % больных родители также болеют шизофренией.

Ранее упоминалось о том, что на ранних стадиях индустриализации высок уровень стрессов, связанных с трудовой деятельностью, которые оказывают влияние прежде всего на более благополучные в социальном отношении группы, а позже — на низшие слои общества. В современном постиндустриальном обществе в таких странах, как Австралия, Дания и Великобритания, установлено снижение заболеваемости шизофренией, однако снижения безработицы и бедности нет. Поэтому трудно себе представить, каким же образом экономические и социальные тенденции могут способствовать уменьшению заболеваемости.

Повышение показателей иммунизации и улучшение гигиенических условий способствовали изменениям иммунной восприимчивости к различным инфекционным агентам. Распространенность полиомиелита, например, с индустриализацией повысилась в результате изменений иммунитета. В данном примере уязвимость центральной нервной системы к полиовирусной инфекции повышается с возрастом. С улучшением санитарио-гигиенических условий увеличился процент детей, не сталкивающихся с инфекцией на относительно безопасном периоде младенчества, а число случаев паралитических форм болезни параллельно возросло, прежде всего в более состоятельных социоэкономических группах (Barker, 1989). Распространенность полиомиелита в развитых странах в результате реализации иммунизационных программ постоянно снижается. Сходные изменения иммунных свойств или воздействия вирусной инфекции может приниматься во внимание и при анализе имеющихся изменений в распространенности шизофрении (как временных, так и внутри социальных групп).

Наблюдаемые изменения в заболеваемости шизофренией могут быть обусловлены современными достижениями в акушерской практике. По расчетным данным, относительный риск шизофрении в группе лиц с перенесенной акушерской патологией

по сравнению с лицами без таковой составляет 2,5:1 (Goodman, 1988). Падение показателей ранней неонатальной смертности в Англии и в Уэльсе происходило параллельно с сокращением показателей первичной госпитализации в связи с шизофренией в 60-е и 70-е годы (Gupta & Murray, 1991).

Анализ акушерских факторов мог бы прояснить, почему снижение заболеваемости шизофренией в Великобритании было наиболее выражено в самых процветающих районах (Gupta & Murray, 1991), почему в районах без снижения показателей по заболеваемости сосредоточено большое число иммигрантов и живет множество бедняков (Eagles, 1991b) и почему показатели шизофрении в развитых странах выше среди бедных. Дети иммигрантов из афро-карибских регионов в Великобритании (Terry и соавт., 1987; Griffiths и соавт., 1989) и чернокожие в США (North & MacDonald, 1977) чаще рождаются с низкой массой тела, но их способность к выживанию выше по сравнению с той же категорией белых новорожденных. Поскольку существует мнение, что масса тела при рождении у больных шизофренией ниже, чем у их здоровых сиблингов (Lane & Albee, 1966; Stabenau & Pollin, 1967), то весьма возможно, что высокий риск шизофрении может быть связан и с особенностями внутриутробного развития и выживаемости новорожденных в низших социальных группах и среди иммигрантов.

4.3 Изменения в клинической картине шизофрении

В то время как вопрос о снижении заболеваемости шизофренией остается открытым, большинство авторов признают, что в клинической картине болезни на протяжении этого столетия произошли существенные изменения и в развитых странах заметно реже встречается кататоническая шизофрения (Leff, 1988). Однако в большинстве развивающихся стран, особенно в африканских, кататонические формы все еще широко распространены (Odejide и соавт., 1989). В развитых странах также отмечается меньший процент случаев гебефренной шизофрении при одновременном росте числа случаев параноидной и недифференцированной шизофрении (Hare, 1988a).

По мнению Bleuler (1968), процент выздоровевших лиц с начала XX столетия возрос незначительно. Тем не менее, по его наблюдениям, снизилось число "катастрофических" и хроничес-

ких случаев, тогда как умеренно выраженные формы стали встречаться чаще. Он считает это результатом более внимательного и профессионального отношения к госпитализированным больным, что было не характерно для начала века. Shepherd и соавт. (1989), проанализировав результаты исходов шизофрении в XX веке, пришли к заключению, что с 50-х годов показатели выздоровления заметно улучшились, однако более полный обзор Warner (1985) не подтверждает такое предположение. Согласно его данным, эти показатели мало повысились с начала века, а в 20-е и 30-е годы существенно снизились.

5

Выводы и рекомендации в отношении будущих исследований

5.1 Методологические аспекты

Методологические проблемы, особенно недостаток стандартизации в диагностических критериях, значительно ограничивают сопоставимость результатов, сообщаемых разными исследователями и наблюдаемых в разных странах. При отсутствии внешних критериев достоверности шизофрения остается по-прежнему лишь клинической концепцией, и при отборе случаев для исследований приходится руководствоваться только тщательно проанализированной базой знаний, разделяемых максимально возможным числом ученых. В этом отношении можно сказать, что МКБ-10 станет шагом к использованию в эпидемиологических исследованиях унифицированных специфических диагностических и описательных критериев.

Методологические трудности при эпидемиологических исследованиях возникают и в связи с необходимостью выявить определенное количество случаев, которое было бы достаточно для выборки. Шизофрения характеризуется сравнительно низкой заболеваемостью, поэтому представляется перспективным проводить совместные исследовательские проекты с привлечением нескольких центров. Такой подход имеет все преимущества перед исследованиями, проводимыми в одном учреждении: при нем с большей вероятностью будут получены новые эпидемиологические и клинические сведения и в относительно короткий срок можно собрать большое число наблюдений. Анализ выборок, составляемых в разных регионах, позволяет определить те параметры, которые при данном заболевании не меняются в разных этнических группах и в популяциях с разными демографическими, экологическими и биологическими характеристиками.

5.2 Изучение высокого риска

Особенно плодотворным может быть коллаборативное изучение лиц, относящихся к контингенту высокого риска. Сейчас получению значимых результатов мешает малый размер выборок, а также отсутствие диагностических критериев. Разрешение этих проблем и выбор наиболее перспективных направлений исследования (таких, например, как маркеры внимания и обработки информации или тонкие глазодвигательные функции) могут способствовать лучшему пониманию этиологии шизофрении (см. раздел 3.6). Окончательная цель такого рода исследований могла бы состоять в поиске мер предупреждения расстройства или путей вмешательства на ранних этапах его развития в группах высокого риска (Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt, 1987b).

5.3 Неизменность показателей заболеваемости в разных географических районах

Новые важные эпидемиологические данные относительно шизофрении были получены при исследовании факторов, определяющих исход тяжелых психических расстройств (Jablensky и соавт., 1992). Это проводившееся ВОЗ с участием нескольких стран исследование выявило, что показатели заболеваемости шизофренией при разных определениях в разных странах близки, что особенно наглядно проявилось при использовании наиболее жестких критериев CATEGO S +. Даже при использовании более широких диагностических категорий (CATEGO S,P,O) показатели разных центров отличались друг от друга не более чем в 2,6 раза. В будущем предстоит определить, насколько важна такая степень различий. Показатели заболеваемости с учетом более широких диагностических подходов могут иметь значение при организации медицинской службы, тогда как для исследователей этиологии шизофрении имеет значение совпадение показателей заболеваемости при использовании критериев CATEGO S+. Совершенно ясно, что показатели заболеваемости, выявленные в процессе указанного исследования ВОЗ, оказались значительно более стабильными, чем это можно было предположить по данным, полученным ранее с помощью менее стандартизованных диагностических процедур.

Отсутствие отчетливых вариаций в показателях заболеваемости не упрощает проблемы понимания этого явления, поскольку до сих пор не ясен характер взаимоотношений между шизофреническим фенотипом, основными причинами болезни и ее психопатологией. По мнению Jablensky (1989), "если шизофрения не является единой болезнью с единой этиологией и патофизиологией, а скорее "окончательным общим направлением" множества патологических процессов и аномалий развития — одних со строгим генетическим вкладом, а других — обусловленных преимущественно средовыми влияниями, — то тогда относительная инвариантность показателей заболеваемости может быть скорее выражением сходным образом распределяющейся склонности к реакциям по шизофреническому типу на различные факторы, а не проявлением одинакового распределения одного и того же первичного причинного фактора". "Ядерный" шизофренический синдром (CATEGO S+ в исследовании факторов, определяющих исход) с его клинической постоянностью и совпадением показателей заболеваемости может быть манифестацией более сложного генотипа со значительно более широким диапазоном фенотипического выражения.

5.4 Изменения в заболеваемости с течением времени

Вопрос о том, идет ли на убыль заболеваемость шизофренией, представляет значительный интерес и очень важен. Все попытки найти на него ответ опирались на статистические данные по лечению пациентов. Однако такой подход вряд ли приведет к определенному решению, так как на показатели заболеваемости оказывают влияние изменения в диагностической практике и в характере клинической помощи. Изучение этой проблемы требует полевых исследований на исчерпывающих выборках. Так, например, было бы целесообразно повторить анализ заболеваемости в рамках исследования факторов, определяющих исход спустя 10 или более лет после составления первоначальной выборки.

5.5 Различия в связи с полом

Различия при шизофрении у мужчин и женщин могут оказаться продуктивным аспектом исследований. Существующие в настоя-

щее время данные о более раннем начале заболевания у мужчин в сочетании с установленными различиями в течении и исходе болезни, особенностях преморбидного функционирования, феноменологии, семейном риске, морфологическом строении головного мозга — все это свидетельствует о ценности такого показателях, как различия в связи с полом, при установлении подтипов шизофрении. "Преимущество использования половой принадлежности в качестве раздельной переменной, позволяющей выявлять различия, состоит в том, что она вполне надежна, стабильна и достоверна по определению" (Lewis и соавт., 1992). Тем не менее представляется весьма маловероятным, что все диморфные черты шизофрении можно объяснить, исходя из одной модели. В будущих исследованиях важно избежать потенциальных ошибок отбора, которые могли бы привести к противоречивым выводам. Walker & Lewine (1993), например, подчеркивают необходимость ссылок на соотношение представителей разного пола в обследованной выборке и в популяции в целом, из которой данная выборка формировалась.

5.6 Социальный класс и урбанизация

Данные последних исследований совершенно ясно дали понять, что социальный сдвиг сам по себе не может объяснить те различия, которые существуют в отношении шизофрении в разных социальных классах, или высокую распространенность заболевания в городах (см. разделы 3.2.7 и 3.2.8). Чтобы выявить опосредованные факторы, определяющие более высокую частоту шизофрении в низких социально-экономических слоях и среди городского населения, необходимы эпидемиологические исследования. К таким факторам, помимо социального сдвига, могут быть отнесены вирусные инфекции, акушерские осложнения, особенности питания, травмы головы, стрессы и условия работы. Link и соавт. (1986) изучили связь между тяжелыми условиями труда и развитием шизофрении у жителей г. Нью-Йорк. Аналогичные исследования с целью определить, как соотносятся различные факторы риска и начало шизофренических симптомов у сельских и городских жителей, могут подсказать одинаково ли развивается болезнь в сельских и городских условиях.

5.7 Состояние иммигрантов

Повышенная заболеваемость шизофренией среди афро-карибских иммигрантов в Великобритании и очевидность существенно более высокого риска болезни для второго поколения иммигрантов (см. раздел 3.2.8) поднимают вопросы, которые заслуживают дальнейшего изучения. Повышенный риск во втором поколении иммигрантов может быть обусловлен следующим: 1) перинатальными осложнениями, вызванными изменениями пищевого рациона матерей; 2) повышением способности к выживанию иоворожденных в связи с улучшением перинатальной помощи; 3) повышением риска внутриутробной или неонатальной вирусной инфекции; 4) такими психосоциальными стрессами, как распад семей, отсутствие крова и депривация (Jablensky, 1993; Warner, 1994). Полезную информацию могло бы дать изучение среди афро-карибских пациентов и в контрольной группе акушерского анализа, сезонов рождения и социального положения. Интересные сведения относительио того, встречается ли шизофрения чаще у иммигрантов, чем у коренных жителей, могли бы быть получены при проведении сравнительного исследования в Великобритании и в Западной Индии.

5.8 Сопутствующие заболевания

Изучению генетических связей при шизофрении могло бы помочь исследование заболеваний, которые сопутствуют шизофрении в виде роста или падения заболеваемости. Низкая вероятность рака толстой кишки и легких у больных шизофренией (Masterson & O'Shea, 1984; Gulbinat и соавт., 1992) может получить объяснение с тех позиций, что ген, повышающий уязвимость к шизофрении, связан с геном, подавляющим развитие злокачественных новообразований. Интересно было бы провести широкомасштабное эпидемиологическое исследование в области риска развития злокачественных опухолей у больных шизофренией, у их ближайших родственников и в общей популяции. Наличие генетической зависимости было бы подтверждено при выявлении сниженного риска в отношении определеиных злокачествеиных опухолей у матерей, сиблингов и потомства лиц, страдающих шизофренией.

5.9 Категориальные модели в сопоставлении с континуальными

Шизофрения может быть представлена как самостоятельный синдром, категориально отличающийся от других состояний (категориально-дихотомическая модель), или как одно из континуальных состояний "уязвимости" (континуально-измеряемая модель). Häfner (1988) установил, что наибольшее число проявлений шизофреини, которые представляются неизмеиными в разных культурах — недостаточная способность проникновения в суть явлений, подозрительность, бредовое настроение, идеи отношения, бред преследования, вялость аффекта — являются измеримыми по своему характеру. Континуально-измеряемая модель подкрепляется и результатами психометрических и нейрофизиологических исследований, при которых наблюдается распределение континуума аномалий.

Häfner (1988) предположил, что модель шизофрении как "естественной нозологической единицы", как ее впервые представил Крепелин (1896), не дает возможности интерпретировать последние эпидемиологические выводы. При исследовании причин шизофрении более приемлемы континуальные модели, как считал Крепелин в последние годы жизни, выдвигая в пользу этой модели три аргумента:

1) началу болезни часто предшествует социальный и когнитивный дефицит в форме мягких шизофреноподобных симптомов илн субклинических нарушений речи, мышления и эмоциональной иеустойчивости;
2) в "генетическом окружении" больных шизофренией часто выявляются шизоидные, параноидные, эксцентричные и чудоковатые личности, а также высокие показатели других психических нарушений;
3) исследователи, пытавшиеся выявить переменные биологические признаки и маркеры уязвимости, пришли к выводу о наличии одинакового континуального распределения признаков между больиыми и их родственниками.

5.10 Социальные и биологические факторы риска

Häfner (1990) пришел к выводу, что "после почти векового изучения шизофрении до сих пор остается нерешеиным поразитель-

но большое число вопросов, таких, как: причины появления факторов риска, специфичных для преморбидных особенностей, факторы, определяющие начало и течение психотических состояний, и такие аспекты болезни, как социальный и когнитивный дефицит". Генетические факторы, несомненно, важны для развития шизофрении, однако сами по себе они недостаточны для объяснения характера заболеваемости. Так, например, установлено, что конкордантность по шизофрении для монозиготных близнецов отмечается лишь в половине случаев. Установлено, что к развитию заболевания имеют отношение нейроонтогенетические факторы (такие, как родовая травма, инфекции матери в период беременности), однако, как именно они влияют, пока неуточнено. Социальные классы и касты во всем мире находятся в сложной взаимосвязи с заболеваемостью шизофренией, что проявляется такими феноменами, как нейроонтогенетический эффект, социальная обусловленность расстройств, социальный дрейф. Социальные стрессы в форме психогенных жизненных событий входят в совокупность причинных факторов, сказывающихся на манифестации расстройства.

До сих пор не получил удовлетворительного объяснения феномен значительно более благополучных исходов при шизофрении в развивающихся странах (WHO, 1979; Jablensky и соавт., 1992). По мнению некоторых исследователей, течение болезни зависит от характера применения труда в разных частях мира, от того, может ли пациент, выздоравливающий после психотического расстройства, вернуться к работе, чтобы зарабатывать себе на жизнь (Warner, 1985). Хотя и существует точка зрения, что эпидемиологические исследования не всегда подтверждают идею социально-культуральной *этиологии* шизофренин (Häfner, 1987), все же общественная среда может играть немалую роль в течении и исходе данного состояния. Считается, что продуктивные исследования при шизофрении могут идти в аспекте изучения связи между обстановкой в семье и течением болезни (Kavanagh, 1992). Совершенно очевидно, что необходимо глубже изучать воздействне на тип течения шизофрении социальных и этических параметров, особенно труда.

Список литературы

Aarachau BM et al. (1972) A cheklist for the diagnosis of schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 121: 529—539.

Abrams R, Taylor M (1973) First-rank symptoms, severity of illness, and treatment response in schizophrenia. *Comprehensive psychiatry*, 14: 353—355.

Adams W et al. (1993) Epidemiological evidence that maternal influenza contributes to the aetiology of schizophrenia: an analysis of Scottish, English and Danish data. *British journal of psychiatry*, 163: 522—534.

Adelstein AM et al. (1968) The epidemiology of schizophrenia in an English city. *Social psychiatry*, 3: 47—53.

Adler LE et al. (1992) Normalization by nicotine of deficient auditory sensory gating in the relatives of schizophrenics. *Biological psychiatry*, 32: 607—616.

Akimoto H et al. (1943) Chihō shōtoshi ni okeru minseigaku-teki oyobi seishinigakuteki chosa. *Seishin shinkei gaku zasshi*, 47: 1—24.

Akimoto H et al. (1964) An epidemiological, genetic and social psyhiatric study on mental disorders in the isolated island of Hachijo-jima. *Psychiatria et neurologia japonica*, 66: 951—986.

American Psychiatric Association (1980) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3rd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press.

American Psychiatric Association (1987) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3rd ed. rev. Washington, DC, American Psychiatric Press.

American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Press.

Andreasen NC, Flaum M (1991) Schizophrenia: the characteristic symptoms. *Schizophrenia bulletin*, 17: 27—50.

Angermeyer MC, Kuhn L (1988) Gender differences in age at onset of schizophrenia. *European archives of psychiatry and neurological science*, 237: 351—364.

Angst J (1991) Is schizophrenia disappearing? *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 240: 373—378 (letter).

Anthony JO et al. (1985) Comparison of the lay diagnostic interview schedule and a standardized psychiatric diagnosis: experience in eastern Baltimore. *Archives of general psychiatry*, 42: 667—675.

Arai N et al. (1958) The psychiatric investigation by census in Chichi-bu District and the comparison with another farm village. *Psychiatria et neurologia japonica*, 60: 475—486.

Asarnow JR (1988) Children at risk for schizophrenia: converging lines of evidence. *Schizophrenia bulletin*, 14: 613—631.

Astrachan BM et al. A cheklist for the diagnosis of schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 121: 529—536.

Astrup C (1982) *The increase of mental disorders*. Oslo, National Case Register of Mental disorders, Gaustad Hospital (unpublished report).

Averback P (1981) Lesions of the nucleus ansa peduncularis in neuropsychiatric disease. *Archives of neurology*, 38: 230—235.

Baasher T (1961) Survey of mental illness in Wadi Halfa. Paper presented at the Sixth International Congress on Mental Health (cited in Racy J. Psychiatry in the Arab east. *Acta psychiatrica scandinavica*, 1970, 211 (Suppl.): 92—93).

Babigian HM (1980) Schizophrenia: epidemiology. In: Kaplan HI, Freedman AM, Sadock BJ, eds. *Comprehensive textbook of psychiatry*, 3rd ed., vol.2, Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 860—866.

Bamrah JS et al. (1991) Epidemiology in Salford, 1974—84: changes in an urban community over ten years. *British journal of psychiatry*, 159: 802—810.

Barker DJP (1989) Rise and fall of Western diseases. *Nature*, 338: 371—372.

Barker DJP, Phillips DIW (1984) Current incidence of thyrotoxicosis and past prevalence of goitre in 12 British towns. *Lancet*, ii: 567—570.

Barr CE et al. (1990) Exposure to influenza epidemics during gestation and adult schizophrenia: a 40-year study. *Archives of general psychiatry*, 47: 869—874.

Bates CE, van Dam CH (1984) Low incidence of schizophrenia in British

Columbia coastal Indians. *Journal of epidemiology and community health*, 38: 127—130.

Bebbington PE (1987) Life events in schizophrenia: the WHO collaborative study. *Social psychiatry*, 22: 179—180.

Beck JC (1978) Social influences on the prognosis of schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 4: 86—101.

Beiser M, Iacono WG (1990) An update on the epidemiology of schizophrenia. *Canadian journal of psychiatry*, 35: 657—668.

Beiser M et al. Temporal stability in the major mental disorders. In: Robins LN, Barrett JE, eds. *The validity of psychiatric diagnosis*, New York, Raven Press, pp. 77—79.

Ben-Tovim DI, Cushnie JM (1986) The prevalence of schizophrenia in a remote area of Botswana. *British journal of psychiatria*, 148: 576—580.

Bland RC, Kolada J (1988) Diagnostic issues and current criteria for schizophrenia. In: Tsuang MT, Simpson JC, eds. Handbook of schizophrenia. Vol. 3: *Nosology, epidemiology and genetics*. Amsterdam, Elsevier, pp. 1—25.

Bland RC, Parker JH (1978) Prognosis in schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 35: 72—77.

Bland RC et al. (1976). Prognosis in schizophrenia: a ten-year folow-up of first admissions. *Archives of general psychiatry*, 33: 949—954.

Bland RC et al. (1988) Lifetime prevalence of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta psychiatrica scandinavica*, 338 (suppl.): 24—32.

Bland RC et al. (1990) Prevalence of psychiatric disorders and suicide attempts in a prison population. *Canadian journal of psychiatry*, 35: 407—413.

Blazer D et al. (1985) Psychiatric disorders. A rural/urban comparison. *Archives of general psychiatry*, 42: 651—656.

Bleuler E (1908) Die Prognose der Dementia Praecox-Scizophreniegruppe. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 65: 436—464 (translated and published in: Cutting J, Shepherd M, eds. *The clinical roots of the schizophrenic concept*. Oxford, Oxfords University Press, 1987, pp. 59—74).

Bleuler M (1968) A 23-year longitudinal study of 208 schizophrenic and impressions in regard to the nature of schizophrenia. In: Rosenthal D, Kety SS, *The transmission of schizophrenia*, Oxford, Pergamon, p. 3.

Bloom FE (1993) Advancing a neurodevelopmental origin for schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 50: 224—227.

Bojholm S, Stromgren E (1989) Prevalence of schizophrenia on the island of Bornholm in 1935 and in 1983. *Acta psychiatrica scandinavica*, 348 (Suppl.): 157—166.

Böök JA (1953) A genetic and neuropsychiatric investigation of a North-Swedish population. *Acta genetica et statistica medica*, 4: 1—100.

Böök JA et al. (1978) Schizophrenia in a North Swedish geographical isolate, 1900—1977: epidemiology, genetics and biochemistry. *Clinical genetics*, 14: 373—394.

Bowler AE, Torrey EF (1990) Influenza and schizophrenia: Helsinki and Edinburgh. *Archives of general psychiatry*, 47: 876—877 (letter).

Bradbury TN, Miller GA (1985) Season of birth in schizophrenia: a review of evidence, methodology and etiology. *Psychological bulletin*, 98: 569—594.

Breakey WR et al. (1989) Health and mental health problems of homeless men and women in Baltimore. *Journal of American Medical Association*, 262: 1352—1357.

Bremer J (1951) A social psychiatric investigation of a small community in northern Norway. *Acta psychiatrica et neurologica scandinavica*, 62 (suppl.): 1—166.

Brockington IF et al. (1978) Definitions of schizophrenia: concordance and prediction of outcome. *Psychological medicine*, 8: 387—398.

Bromet E et al. (1988) Basic principles of epidemiologic research in schizophrenia. In: Tsuang MT, Simpson JC, eds. *Handbook of schizophrenia*. Vol. 3: *Nosology, epidemiology and genetics*. Amsterdam, Elsevier, pp. 151—168.

Brown GW, Birley JLT (1968) Crises and life changes and the onset of schizophrenia. *Journal of health and social behaviour*, 9: 203—214.

Bruce ML et al. (1991) Poverty and psychiatric status. *Archives of general psychiatry*, 48: 470—474.

Brugger C (1931) Versuch einer Geisteskrankenzählung in Thüringen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 133: 252—290.

Brugger C (1933) Psychiatrische Ergebnisse einer medizinischen, anthropolo-

gischen und soziologischen Bevölkerungsuntersuchung. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 146: 489—524.

Brugger C (1938) Psychiatrische Bestandesaufnahme im Gebiet eines medizinisch-änthropologischen Zensus in der Nähe von Rosenheim. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 160: 189—207.

Burnam MA et al. (1987) Six month prevalence of specific psychiatric disorders among Mexican Americans and non-Hispanic whites in Los Angeles. *Archives of general psychiatry*, 44: 687—694.

Cabot MR (1990) The incidence and prevalence of schizophrenia in the Republic of Ireland. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 25: 210—215.

Cade JFJ, Krupinski J (1962) Incidence of psychiatric disorders in Victoria in relation to country of birth. *Medical journal of Australia*, 49: 400—404.

Canino GJ et al. The prevalence of specific psychiatric disorders in Puerto Rico. *Archives of general psychiatry*, 44: 727—735.

Carpenter WT, Buchanan RW (1994) Schizophrenia. *New England journal of medicine*, 330: 681—690.

Carpenter WT Jr, Strauss JS (1973) Are there pathognomonic symptoms in schizophrenia? An empirical investigation of Schneider's first-rank symptoms. *Archives of general psychiatry*, 28: 847—852.

Carpenter WT Jr, Strauss JS (1974) Cross-cultural evaluation of Schneider's first rank symptoms of schizophrenia: a report from the international pilot study of schizophrenia. *American journal of psyhiatry*, 131: 682—687.

Carstairs GM, Kapur RL (1976) *The great universe of Kota: a study of stress, change, and mental disorder in an Indian village.* Berkeley, University of California Press.

Casey PR et al. (1984) The diagnostic status of patients with conspicuous psychiatric morbidity in primary care. *Psychological medicine*, 14: 673—681.

Castle DJ (1993) Some current controversies in the epidemiology of schizophrenia. *Current medical literature, psychiatry*, 4 (1): 3—7.

Castle D et al. (1991) The incidence of operationally defined schizophrenia in Camberwell, 1965—84. *British journal of psychiatry*, 159: 790—794.

Chandrasena R (1987). Schneider's first rank symptoms: an international and interethic comparative study. *Acta psychiatrica scandinavica*, 76: 574—578.

Cheung P (1991) Adult psychiatric epidemiology in China in the 80s. *Culture, medicine and psychiatry*, 15: 479—496.

Clark RE (1949) Psychoses, income and occupational prestige. *American journal of sociology*, 54: 433—440.

Cochrane R (1977) Mental illness in immigrants to England and Wales: an analysis of mental hospital admissions, 1971. *Social psychiatry*, 12: 25—35.

Cochrane R, Bal SS (1987) Migration and schizophrenia: an examination of five hypotheses. *Social psychiatry*, 22: 181—191.

Cochrane R, Bal SS (1988) Ethnic density is unrelated to incidence of schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 153: 363—366.

Coid J (1984) How many psychiatric patients in prison? *British journal of psychiatry*, 145: 78—86.

Cooper JE et al. (1972) *Psychiatric diagnosis in New York and London*. London, Oxford University Press (Maudsley Monograph No. 20).

Cooper JE et al. (1987) The incidence of schizophrenia in Nottingham. *British journal of psychiatry*, 151: 619—626.

Copeland JRM et al. (1991) The epidemiology of dementia. GMS-AGESCAT studies of prevalence and incidence, including studies in progress. *European archives of psychiatry and neurological science*, 240: 212—217.

Crocetti GM et al. (1971) Selected aspects of the epidemiology of psychoses in Croatia, Yugoslavia. III. The cluster sample and the results of the pilot survey. *American journal of epidemiology*, 94: 126—134.

Crow TJ (1980) Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *British medical journal*, 280: 66—68.

Crow TJ (1990) Trends in schizophrenia. *Lancet*, 335: 851 (letter).

Crow TJ, Done DJ (1992) Prenatal exposure to influenza does not cause schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 161: 390—393.

Curran JP, Cirelli VA (1988) The role of psychosocial factors in the etiology, course and outcome of schizophrenia. In: Tsuang MT, Simpson JC, eds. *Handbook of schizophrenia. Vol. 3: Nosology, epidemiology and genetics*. Amsterdam, Elsevier, pp. 275—297.

Dahl AA et al. (1992) Convergence of American and Scandinavian diagnoses of functional psychoses. *Comprehensive psychiatry*, 33: 13—16.

Dalén P (1968) Month of birth and schizophrenia. *Acta psychiatrica scandinavica*, 203: 55—60.

Dalén P (1975) *Season of birth: a study of schizophrenia and other mental disorders*. Amsterdam, North Holland.

Dalén P (1990) Deviant birth season distribution: does it offer a clue to the aetiology of schizophrenia? In: Häfner H, Gattaz WF, eds. *Search for the causes of schizophrenia*, Vol. 2. Berlin, Springer-Verlag, pp. 7—13.

Day R et al. (1987) Stressful life events preceding the acute onset of schizophrenia: a cross-national study from the World Health Organization. *Culture, medicne and psychiatry*, 11: 123—205.

de Alarcon J et al. (1990) Trends in schizophrenia. *Lancet*, 335: 852—853 (letter).

de Sauvage NWJJ (1934) Verband tussen geboortemaand en schizophrene en manisch-depressieve geesteszickten. *Nederlandsch tijdschrift voor geneeskunde*, 79: 528.

de Sauvage NWJJ (1951) Verband tussen geboortemaand en schizophrene en manisch-depressieve geesteszickten. *Nederlandsch tijdschrift voor geneeskunde*, 4: 3855—3864.

de Sauvage NWJJ (1954) Vitamin C and schizophrenic syndrome. *Folia psychiatrica, neurologica et neurochirirugica Neerlandica*, 57: 347—355.

Der G et al (1990) Is schizophrenia disappearing? *Lancet*, 335: 513—516.

Dickson WE, Kendell RE (1986) Does maintenance lithium therapy prevent recurrences of mania under ordinary clinical conditions? *Psychological medicne*, 16: 521—530.

Dilling H (1980) Psychiatric and primary health services: results of a field study. *Acta psychyatrica scandinavica*, 285 (Suppl.): 15—22.

Dillling H, Weyerer S (1980) Incidence and prevalence of treated mental disorders; health care planning in a small town region of Upper Bavaria. *Acta psychyatrica scandinavica*, 61: 209—222.

Dillling H, Weyerer S (1984) Prevalence of mental disorders in a small-town; rural region of Traunstein (Upper Bavaria). *Acta psychyatrica scandinavica*, 69: 60—79.

Dilling H et al. (1989) The Upper Bavarian studies. *Acta psychyatrica scandinavica*, 348 (Suppl.): 113—140.

Dohrenwend BP et al. (1987) Social and psychological risk factors for episodes of schizophrenia. In: Häfner H et al., eds. *Search for the causes of schizophrenia*, Berlin, Springer-Verlag, pp. 275—296.

Dohrewend BP et al. (1992) Socioeconomic status and psychiatric disorders: the causation-selection issue. *Science*, 255: 946—952.

Done DJ et al. (1991) Complications of pregnancy and delivery in relation to psychosis in adult life: data from the British perinatal mortality survey sample. *British medical journal* , 302: 1576—1580.

Dube KC, Kumar N (1972) Epidemiological study of schizophrenia. *Journal of biosocial science*, 4: 187—195.

Dunham HW (1965) *Community and schizophrenia: an epidemiological analysis.* Detroit, Wayne State University Press.

Eagles JM (1991a) Is schizophrenia disappearing? *British journal of psychiatry*, 158: 834—835.

Eagles JM (1991b) The relationship between schizophrenia and immigration: are there alternatives to psychosocial models? *British journal of psychiatry*, 159: 783—789.

Eagles JM, Whalley LJ (1985) Decline in the diagnosis of schizophrenia among first admissions to Scottish mental hospitals from 1969—78. *British journal of psychiatry*, 146: 151—154.

Eagles JM et al. (1988) Decline in the diagnosis of schizophrenia among first contacts with psychiatric services in north-east Scotland, 1969—1984. *British journal of psychiatry*, 152: 793—798.

Eagles JM et al. (1990) Obstetric complications in DSM-III schizophrenics and their siblings. *Lancet*, 335: 1139—1141.

Eastwell H (1975) Schizophrenic typology in Aboriginal Australia: observations from Arnhem Land (unpublished paper cited in Torrey EF, *Schizophrenia and civilization*, New York, Jason Aronson, pp. 144—145).

Eaton JW, Weil RJ (1955) *Culture and mental disorders*. Glencoe, Free Press.

Eaton WW (1974) Residence, social class, and schizophrenia. *Journal of health and social behavior*, 15: 289—299.

Eaton WW (1975) Marital status and schizophrenia. *Acta psychiatrica scandinavica*, 52: 320—329.

Eaton WW (1985) Epidemiology of schizophrenia. *Epidemiological reviews*, 7: 105—126.

Eaton WW (1991) Update on the epidemiology of schizophrenia. *Epidemiological reviews*, 13: 320—328.

Eaton WW et al (1988) The use of epidemiology for risk factor research in schizophrenia: an overview and methodologic critique. In: Tsuang MT, Simpson JC, eds. *Handbook of schizophrenia. Vol. 3: Nosology, epidemiology and genetics*. Amsterdam, Elsevier, pp. 169—204.

Eaton WW et al. (1991) Screening for psychosis in the general population with a self-report interview. *Journal of nervous and mental disease*, 179: 689—693.

Eaton WW et al. (1992a) Schizophrenia and rheumatoid arthrits: a review. *Shizophrenia research*, 6: 181—192.

Eaton WW et al. (1992b) Long-term course of hospitalization for shizophrenia. Part I. Risk for rehospitalization. *Shizophrenia bulletin*, 18: 217—228.

Egeland JA, Hostetter AM (1983) Amish study. I: Affective disorders among the Amish, 1976—1980. *American journal of psychiatry*, 140: 56—61.

Ellard J (1987) Did shizophrenia exist before eighteen century? *Australia and New Zealand journal of psychiatry*, 21: 306—314.

Elnagar MN et al. (1971) Mental health in an Indian rural community. *British journal of psychiatry*, 118: 499—503.

Endicott JN et al. (1982) Diagnostic criteria for shizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 39: 884—889.

Erlenmeyer-Kimling L, Cornblatt B (1987a) The New York High-Risk Project: a follow-up report. *Shizophrenia bulletin*, 13: 451—461.

Erlenmeyer-Kimling L, Cornblatt B (1987b) High-risk research in shizophrenia: a summary of what has been learned. *Journal of psychiatric research*, 4: 401—411.

Essen-Moller E (1956) Individual traits and morbidity in a Swedish rural populatioin. *Acta psychiatrica et neurologica scandinavica*, 100: (Suppl.): 1—160.

Fananas L et al. (1989) Seasonality of birth in schizophrenia: an insufficient stratification of control population. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 24: 266—270.

Faraone SV et al. (1994) Gender differences in age at onset of schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 164: 625—629.

Faris REL, Dunham HW (1939) *Mental disorders in urban areas: an ecological study of schizophrenia and other psychoses.* Chicago, University of Chicago Press.

Feighner JP et al. (1972) Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of general psychiatry*, 26: 57—63.

Fenton WS et al. (1981) Diagnosis of schizophrenia: a critical review of current diagnostic systems. *Schizophrenia bulletin*, 7: 452—476.

Fischer PJ, Breakey WR (1991) The epidemiology of alcohol, drug, and mental disorders among homeless persons. *American psychologist*, 46: 1115—1128.

Folnegović Z et al. (1990) The incidence of schizophrenia in Croatia. *British journal of psychiatry*, 156: 363—365.

Folnegović Z, Folnegović-Smalc V (1992) Schizophrenia in Croatia: interregional differences in prevalence and a comment on constant incidence. *Journal of epidemiology and community health*, 46: 248—255.

Franzen G, Ingvar DH (1975) Abnormal distribution of cerebral activity in chronic schizophrenia. *Journal of psychiatric research*, 12: 199—214.

Freedman R et al. (1991) Elementary neuronal dysfunctions in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 4: 233—243.

Freeman H, Alpert M (1986) Prevalence of schizophrenia in an urban population. *British journal of psychiatry*, 149: 603—611.

Fremming KH (1951) *The expectations of mental infirmity in a sample of the Danish population.* London, Cassel.

Fugelli P (1975) Mental health and living conditions in a fishing community in northern Norway. *Acta psychiatrica scandinavica*, 263 (Suppl.): 39—42.

Gardner EA, Babigian HM (1966) A longitudinal comparison of psychiatric service to selected socioeconomic areas of Monroe County (New York). *American journal of orthopsychiatry*, 36: 818—828.

Geddes JR et al. (1993) Persistence of the decline in the diagnosis of schizophrenia among first admissions to Scottish hospitals from 1969 to 1988. *British journal of psychiatry*, 163: 620—626.

Geddes J et al. (1994) Comparison of prevalence of schizophrenia among residents of hostels for homeless people in 1966 and 1992. *British medical journal*, 308: 816—819.

Gerard DL, Houston LG (1953) Family setting and the social ecology of schizophrenia. *Psychiatric quarterly*, 27: 90—101.

Giel DR et al. (1980) Over de epidemiologie van functionele psychosen en invaliditeit. *Tijdschrift voor psychiatrie*, 22: 710—722.

Giggs JA, Cooper JE (1987) Ecological structure and the distribution of schizophrenia and affective psychoses in Nottingham. *British journal of psychiatry*, 151: 627—633.

Glatzel J (1990) Psychiatric diagnosis in the German-speaking countries. In: Sartorius N et al., eds. *Sources and traditions of classification in psychiatry.* Bern, Hogrefe & Huber, pp. 58—92.

Goldberg EM, Morrison SL (1963) Schizophrenia and social class. *British journal of psychiatry*, 109: 785—802.

Goodman R (1988) Are complications of pregnancy and birth causes of schizophrenia? *Developmental medicine and child neurology*, 30: 391—395.

Gottesman II (1991) *Schizophrenia genesis: the origins of madness.* New York, Freeman.

Gottesman II, Shields J (1982) *Schizophrenia: the epigenetic puzzle.* New York, Cambridge University Press.

Graham PM (1990) Trends in schizophrenia. *Lancet*, 335: 1214 (letter)

Griffiths R et al (1989) Ethnic differences in birth statistics from central Birmingham. *British medical journal*, 298: 94—95.

Gulbinat W et al. (1992) Cancer incidence of schizophrenic patients: results of record linkage studies in three countries. *British journal of psychiatry*, 161 (Suppl. 18): 75—85.

Gunderson JG, Mosher LR (1975) The cost of schizophrenia. *American journal of psychiatry*, 132: 901—906.

Gunn J et al. (1978) *Psychiatric aspects of imprisonment.* London, Academic Press.

Gunn J et al. (1991) Treatment needs of prisoners with psychiatric disorders. *British medical journal,* 303: 338—341.

Gupta S (1993) Can environmental factors explain the epidemiology of schizophrenia in immigrant groups? *Social psychiatry and psychiatric epidemiology,* 28: 263—266.

Gupta S, Murray RM (1991) The changing incidence of schizophrenia: fact or artefact? *Directions in psychiatry,* 11: 1—8.

Häfner H (1987) Epidemiology of schizophrenia. In: Häfner H et al., eds. *Search for the causes of schizophrenia.* Vol. I. Berlin, Springer-Verlag, pp. 47—74.

Häfner H (1988) What is schizophrenia? Changing perspectives in epidemiology. *European archives of psychiatry and neurological sciences,* 238: 63—72.

Häfner H (1989) Application of epidemiological research toward a model for the etiology of schizophrenia. *Schizophrenia research,* 2: 375—383.

Häfner H (1990) New perspectives in the epidemiology of schizophrenia. In: Häfner H, Gattaz WF, eds. *Search for the causes of schizophrenia,* Vol II. Berlin, Springer-Verlag, pp. 408—431.

Häfner H, an der Heiden W (1986) The Mannheim case register: the long-stay population. In: ten Horn GHMM et al., eds. *Psychiatric case registers in public health.* Amsterdam, Elsvier, pp. 28—38.

Häfner H, Gattaz WF (1991) Is schizophrenia disappearing? *European archives of psychiatry and clinical neuroscience,* 240: 374—376.

Häfner H, Reimann H (1970) Spatial distribution of mental disorders in Mannheim, 1965. In: Hare EH, Wing JK, eds. *Psychiatric epidemiology,* London, Oxford University Press, pp. 341—354.

Häfner H et al. (1987) Abnormal seasonality of schizophrenic births: a specific finding? *European archives of psychiatry and neurological sciences,* 236: 333—342.

Häfner H et al. (1989) How does gender influence age at first hospitalization for schizophrenia? *Psychological medicine,* 19: 903—918.

Häfner H et al. (1991a) An animal model for the effects of estradiol on

dopamine-mediated behavior: implications for sex differences in schizophrenia. *Psychiatry research*, 38: 125—134.

Häfner H et al. (1991b) Oestradiol enhances the vulnerability threshold for schizophrenia in women by an early effect on dopaminergic neurotransmission. Evidence from an epidemiological study and from animal expirements. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 241: 65—68.

Häfner H et al. (1992) First onset and early symptomatology of schizophrenia. A chapter of epidemiological and neurobiological research into age and sex differences. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 242: 109—118.

Häfner H et al. (1993) The influence of age and sex on the onset and early course in schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 162: 80—86.

Hagnell O (1966) *A prospective study of the incidence of mental disorder*. Lund, Norstedts-Bonniers.

Hagnell O et al. (1990) *The incidence of mental illness over a quarter of a centure: the Lundby longitudinal study of mental illness in a total population based on 42,000 observation years*. Stockholm, Almquist & Wiksell International.

Hailey AM et al. (1974) *Psychiatric services in Camberwell and Salford: statistics from the Camberwell and Salford Registers: 1964—1973*. London, MRC Social Psychiatry Unit.

Halevi HS (1963) Frequency of mental illness among Jews in Israel. *International journal of social psychiatry*, 9: 268—282.

Halldin T (1984) Prevalence of mental disorder in an urban population in central Sweden. *Acta psychiatrica scandinavica*, 69: 503—518.

Hambrecht M et al. (1992) Gender differences in schizophrenia in three cultures. Results of the WHO collaborative study on psychiatric disability. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 27: 117—121.

Hambrecht M et al. (1992) Evidence for a gender bias in epidemiological studies of schizophrenia. *Schizophrenia research*, 8: 223—231.

Hambrecht M et al. (1994) Higher mortality risk for schizophrenia in males: fact or fiction? *Comprehensive psychiatry*, 35: 39—49.

Harding TW et al. (1980) Mental disorders in primary care: a study of their

frequency and diagnosis in four developing countries. *Psychological medicine*, 10: 231—241.

Hare EH (1956) Mental illness and social conditions in Bristol. *Journal of mental science*, 102: 349—357.

Hare EH (1983) Was insanity on the increase? *British journal of psychiatry*, 142: 439—445.

Hare EH (1986) Aspects of the epidemiology of schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 149: 554—561.

Hare EH (1987) Epidemiology of schizophrenia and affective psychoses. *British medical bulletin*, 43: 514—530.

Hare EH (1988a) Temporal factors and trends, including birth seasonality and the viral hypothesis. In: Tsuang MT, Simpson JC, eds. *Handbook of schizophrenia*. Vol. 3: *Nosology, epidemiology and genetics*. Amsterdam, Elsevier, pp. 345—377.

Hare EH (1988b) Schizophrenia as a recent disease. *British journal of psychiatry*, 153: 521—531.

Hare EH, Moran P (1981) A relation between seasonal temperature and the birth rate of schizophrenic patients. *Acta psychiatrica scandinavica*, 63: 396—405.

Hare EH, Price JS (1968) Mental disorder and season of birth: comparison of psychoses with neuroses. *British journal of psychiatry*, 115: 533—540.

Hare EH et.al. (1974) Mental disorder and season of birth: a national sample compared with the general population. *British journal of psychiatry*, 124: 81—86.

Harrison G, Mason P (1993) Schizophrenia—falling incidence and better outcome? *British journal of psychiatry*, 163: 535—541.

Harrison G et al. (1988) A prospective study of severe mental disorder in Afro-Caribbean patients. *Psychological medicine*, 18: 643—657.

Harrison G et al. (1991) Changes in the administrative incidence of schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 159: 811—816.

Haruki S (1972) A psychiatric, epidemiological, and socio-psychiatric survey on mental disorders in Tsuma-mura, Okinoshima Island, Shimane Prefecture. *Psychiatria et neurologia japonica*, 71: 301—311.

Helgason T (1964) Epidemiology of mental disorders in Iceland. *Acta psychiatrica scandinavica* (Suppl.): 173.

Helgason L (1977) Psychiatric services and mental illness in Iceland. *Acta psychiatrica scandinavica* (Suppl.): 268.

Helzer JE (1988) Uses of structured diagnostic interviews for clinical practice and research in schizophrenia. In: Tsuang MT, Simpson JC, eds. *Handbook of schizophrenia, Vol. 3: Nosology, epidemiology and genetics.* Amsterdam, Elsevier, pp. 41—61.

Helzer JE et al (1981) Renard diagnostic interview. *Archives of general psychiatry*, 38: 393—398.

Helzer JE et al. (1985) A comparison of clinical and DIS diagnoses: physician reexamination of lay interviewed cases in the general population. *Archives of general psychiatry*, 42: 657—666.

Henderson AS, Burrow GD (1988) *Handbook of social psychiatry.* Amsterdam, Elsevier.

Heston LL (1966) Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. *British journal of psychiatry*, 112: 819—825.

Hiratsuka T, Nomura A (1941) A psychiatric investigation by census in a village, Kanagawa Prefecture. *Japanese journal of health and human ecology*, 9: 436—455.

Hirayasu T (1969) An epidemiological and sociopsychiatric study on the mental and neurological disorders in an isolated island in Okinawa. *Psychiatria et neurologia japonica*, 71: 466—491.

Hollingshead AB, Redlich EC (1958) *Social class and mental illness.* New York, Wiley.

Holzer CE et al. (1986) The increased risk for specific psychiatric disorders among persons of low socioeconomic status. *American journal of social psychiatry*, 4: 259—271.

Hwu HG et al. (1989) Prevalence of psychiatric disorders in Taiwan defined by the Chinese diagnostic interview schedule. *Acta psychiatrica scandinavica*, 79: 136—147.

Iacono WG, Beiser M (1992) Are males more likely than females to develop schizophrenia? *American journal of psychiatry*, 149: 1070—1074.

Jablensky A (1986) Epidemiology of schizophrenia: a European perspective. *Schizophrenia bulletin*, 12: 52—73.

Jablensky A (1988) Schizophrenia and the environment. In: Henderson S, Burrows G, eds. *Handbook of social psychiatry*. Amsterdam, Elsevier, pp. 103—116.

Jablensky A (1989) An overview of the World Health Organization multicentre studies of schizophrenia. In: Williams P et al., eds. *The scope of epidemiological psychiatry: essays in honour of Micheal Shepherd*. London, Routledge, pp. 455—471.

Jablensky A (1993) The epidemiology of schizophrenia. *Current opinion in psychiatry*, 6: 43—52.

Jablensky A, Sartorius N (1975) Culture and schizophrenia. *Psychological medicine*, 5: 113—124.

Jablensky A, Sartorius N (1987) Is schizophrenia universal? *Acta psychiatrica Scandinavica*, 344 (Suppl.): 65—70.

Jablensky A et al. (1987) Incidence worldwide of schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 151: 408—421 (letter).

Jablensky A et al. (1992) Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. *Psychological medicine*, Suppl. 20.

Jaco EG (1960) *Social epidemiology of mental disorders: a psychiatric survey of Texas*. New York, Russel Sage Foundation.

Jacobsen B, Kinney DK (1980) Perinatal complications in adopted and non-adopted schizophrenics and their controls: preliminary results. *Acta psychiatrica scandinavica*, 285 (Suppl.): 337—346.

Japanese Ministry of Health and Welfare (1955) *Nationwide prevalence survey of mental disorders in 1954, Tokyo* (unpublished mimeograph cited in: Kato M (1969) Psychiatric epidemiological surveys in Japan: the problem of case finding. In: Caudill M, Lin T, eds. *Mental health research in Asia and the Pacific*. Honolulu, East—West Center Press, pp. 92—104).

Japanese Ministry of Health and Welfare (1965) Wagakuni ni okerv seishin-shōgai no geniō. Tokyo: Kōsei-shōshū Eisei Kyoku (cited in Kato M (1969) Psychiatric epidemiological surveys in Japan: the problem of case finding. In: Caudill M, Lin T, eds. *Mental health research in Asia and the Pacific*. Honolulu, East—West Center Press, pp. 92—104).

Jayasundera MG (1969) Mental health surveys in Ceylon. In: Caudill M, Lin T, eds. *Mental health research in Asia and the Pacific*. Honolulu, East—West Center Press, pp. 54—65.

Jeste DV et al. (1985) Did schizophrenia exist before the eighteenth century? *Comprehensive psychiatry*, 26: 493—503.

Jones IH, Horne DJ de L (1973) Psychiatric disorders among Aborigines of the Australian Western Desert: further data and discussion. *Social science and medicine*, 7: 219—228.

Jones PB et al. (1993) Premorbid social underachievement in schizophrenia: results from the Camberwell Collaborative Study. *British journal of psychiatry*, 162: 65—71.

Joyce PR (1987) Changing trends in first admissions and readmissions for mania and schizophrenia in New Zealand. *Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 21: 82—86.

Kaila M (1942) Über die Durchschnittschäufigkeit der Geisteskrankheiten und des Schwachsinns in Finland. *Acta psychiatrica scandinavica*, 17: 47—67.

Kaličanin P (1987) *Primena epidemiološkog metoda psihijatriji-epidemiološki aspekti schizofrenije u Beogradu*. Belgrade, Institut za stručno usavršavanje i specijalizaciju zdravstvenih radnika.

Kato M (1969) Psychiatric epidemiological surveys in Japan: the problem of case finding. In: Caudill M, Lin T, eds. *Mental health research in Asia and the Pacific*. Honolulu, East—West Center Press, pp. 92—104.

Kavanagh DJ (1992) Recent developments in expressed emotion and schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 160: 601—620.

Keith SJ et al. (1991) Schizophrenic disorders in America. In: Robins L, Regier DA, eds. *Psychiatric disorders in America*. New York, Free Press, pp. 33—51.

Kendell RE (1987) Diagnosis and classification of functional psychoses. *British medical bulletin*, 43: 499—513.

Kendell RE, Adams W (1991) Unexplained fluctuations in the risk of schizophrenia by month and year of birth. *British journal of psychiatry*, 158: 758—763.

Kendell RE, Kemp IW (1987) Winter-born v summer-born schizophrenics. *British journal of psychiatry*, 151: 499—505.

Kendell RE, Kemp IW (1989) Maternal influenza in the etiology of schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 46: 878—882.

Kendell RE et al. (1979) Prognostic implications of six alternative definitions of schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 35: 25—31.

Kendell RE et al. (1993) The problem of detecting changes in the incidence of schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 162: 212—218.

Kendler K (1990) Familial risk factors and the familial aggregation of psychiatric disorders. *Psychological medicine*, 20: 311—319.

Kendler KS et al. (1989) Psychotic disorders in DSM-III-R. *American journal of psychiatry*, 146: 953—963.

Kendrick T et al. (1991) Role of general practitioners in care of long term mentally ill patients. *British medical journal*, 302: 508—510.

Kessler RC et al. (1987) Psychiatric diagnoses of medical service users: evidence from the epidemiologic catchment area program. *American journal of public health*, 77: 18—23.

Kessler RC et al. (1994) Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Archives of general psychiatry*, 51: 8—19.

Kety SS (1988) Schizophrenic illness in the families of schizophrenic adoptees: findings from the Danish national sample. *Schizophrenia bulletin*, 14: 217—222.

Khandelwal SK, Workneh F (1988) Psychiatric outpatients in a general hospital in Ethiopia: diagnostic and sociodemographic characteristics. *International journal of social psychiatry*, 34: 230—235.

Klee GD et al. (1967) An ecological analysis of diagnosed mental illness in Baltimore. In: Monroe RR et al., eds. *Psychiatric epidemiology and mental health planning*, Washington, DC, American Psychiatric Association, pp. 107—148.

Klemperer J (1933) Zur Belastungsstatistik der Durchschnitts bevölkerung. Psychose-häufigkeit unter 1000 stichprobemässing ausgelesenen Probanden. *Zeitschrift für die gesampte Neurologie und Psychiatrie*, 146: 277—316.

Koegel P et al. (1988) The prevalence of specific psychiatric disorders among homeless individuals in the inner city of Los Angeles. *Archives of general psychiatry*, 45: 1085—1092.

Koehler K et al (1977) First-rank symptoms of schizophrenia in Schneider-oriented German centers. *Archives of genral psychiatry*, 34: 810—813.

Kohn ML (1973) Social class and schizophrenia: a critical review and a reformulation. *Schizophrenia bulletin*, 7: 60—79.

Kraepelin E (1896) Dementia praecox. In: *Psychiatrie. 5th ed.* Leipzig, Barth. Translated and published in: Gutting J, Shepherd M, eds. (1987), *The clinical roots of the schizophrenic concept.* Oxford, Oxford University Press, pp. 13—24.

Kraepelin E (1909) *Psychiatrie.* 9th ed. Leipzig, Barth.

Kraepelin E (1926) General paralysis. *Journal of nervous and mental disease*, 63: 209—218.

Kraepelin E (1927) *Dementia praecox and paraphrenia.* Edinburgh, Livingstone.

Kramer K (1969) Cross-national study of diagnosis of the mental disorders: origin of the problem. *American journal of psychiatry*, 125 (Suppl.): 1—11.

Kramer M (1957) Discussion of the context of prevalence and incidence as related to epidemiologic studies of mental disorders. *American journal of public health*, 48: 826.

Kramer M (1978) Population changes and schizophrenia, 1970—1985. In: Wynne LC et al., eds. *The nature of schizophrenia: new approaches to research and treatment.* New York, Wiley, pp. 545—571.

Kramer M et al. (1961) Studies of the incidence and prevalence of hospitalized mental disorders in the United States: current status and future goals. In: Hoch PH, Lubin J, eds. *Comparative epidemiology of the mental disorders*, New York, Grune & Stratton, pp. 56—100.

Krasik ED, Semin IR (1980) Epidemiological aspects of first admissions of schizophrenic patients. *Zhurnal nevropatologij psikijatrii*, 80: 1354—1359.

Krupinsky J (1983) *Admissions, discharges and deaths, 1979—1980.* Melbourne, Mental Health Research Institute, Health Commission of Victoria (Statistical Bulletin No. 15).

Krupinsky J, Alexander L (1983) Patterns of psychiatric morbidity in Victoria, Australia, in relation to changes in diagnostic criteria 1948—1978. *Social psychiatry*, 18: 61—67.

Kulcar Z et al. (1971) Selected aspects of the epidemiology of psychoses in

Croatia, Yugoslavia: pilot study of communities. *American journal of epidemiology*, 94: 118—125.

Kuriansky JB et al. (1974) On trends in the diagnosis of schizophrenia. *American journal of psychiatry*, 131: 402—408.

Lamb HR, Grant RW (1982) The mentally ill in an urban county jail. *Archives of general psychiatry*, 39: 17—22.

Lane E, Albee GW (1966) Comparative birthweights of schizophrenics and their siblings. *Journal of psychiatry*, 64: 227—231.

Larson T, Sjörgen T (1954) A methodological, psychiatric, and statistical study of a large Swedish rural population. *Acta psychiatrica et neurologica scandinavica* (Suppl.): 89.

Lee CK et al. (1990a) Psychiatric epidemiology in Korea. Part I: Gender and age differences in Seoul. *Journal of nervous and mental disease*, 178: 242—246.

Lee CK et al. (1990b) Psychiatric epidemiology in Korea. Part II: Urban and rural differences. *Journal of nervous and mental disease*, 178: 247—252.

Leff J (1988) *Psychiatry around the globe: a transcultural view*, 2nd ed. London, Gaskell.

Lehtinen V et al. (1978) Preventive implications of a social-psychiatric survey in the Finnish population. *Psychiatria fennica*, 78: 143—151.

Lehtinen V et al. (1990a) Prevalence of mental disorders among adults in Finland: basic results from the Mini Finland Health Survey. *Acta psychiatrica scandinavica*, 81: 418—425.

Lehtinen V et al. (1990b) The prevalence of PSE-CATEGO disorders in a Finnish adult population cohort. *Social psychiatry and psychiatryc epidemiology*, 25: 187—192.

Leighton DC et al. (1963) *The character of danger: the Stirling County study of psychiatric disorder and sociocultural environment*. Volume III. *Psychiatric symptoms in selected communities*. New York, Basic Books.

Lemkau PV et al. (1942) Mental hygiene problems in an urban district. *Mental hygiene*, 25: 624—646.

Lemkau PV et al. (1943) Mental hygiene problems in an urban district: second paper. *Mental hygiene*, 26: 100—119.

Levav I et al. (1989) Salud mental para todos en America Latina y el Caribe. Bases epidemiologicas para el acción. *Boletino de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 107: 196—219.

Lewine RRJ (1981) Sex differences in schizophrenia: timing or subtypes? *Psychological bulletin*, 90: 432—444.

Lewis G et al. (1992) Schizophrenia and city life. *Lancet*, 340: 137—140.

Lewis MS (1989) Age incidence and schizophrenia. Part 1. The season of birth controversy. *Schizophrenia bulletin*, 15: 59—73.

Lewis S (1992) Sex and schizophrenia: vive la différence. *British journal of psychiatry*, 161: 445—450.

Lewis SW, Murray RM (1987) Obstetric complications, neurodevelopmental deviance and risk of schizophrenia. *Journal of psychiatric research*, 21: 413—421.

Liebermann YI (1974) On the problem of incidence of schizophrenia: materials from a clinical and epidemiological survey. *Zhurnal nevropatologii psikijatrii*, 74: 1224—1231.

Lin KM et al. (1981) Overview of mental disorders in Chinese cultures: review of epidemiological and clinical studies. In: Kleinman A, Lin TY, eds. *Normal and abnormal behaviour in Chinese cultures*. Dordrecht, Reidel, pp. 237—272.

Lin T (1953) A study of the incidence of mental disorder in Chinese and other cultures. *Psychiatry*, 16: 313—336.

Lin T et al. (1969) Mental disorders in Taiwan, fifteen years later: a preliminary report. In: Caudill M, Lin T, eds. *Mental health research in Asia and the Pacific*. Honolulu, East—West Center Press, pp. 66—91.

Lin TY et al. (1989) Effects of social change on mental disorders in Taiwan: observations based on a 15-year follow-up survey of general populations in three communities. *Acta psychiatria scandinavica*, 79 (Suppl. 348): 11—34.

Link B, Dohrenwend BP (1980) Formulation of hypotheses about the ratio of untreated to treated cases in the true prevalence studies of functional psychiatric disorders in adults in the United States. In: Dochrenwend BP et al., *Mental illness in the United States: epidemiologic estimates*. New York, Praeger.

Link BG et al. (1986) Socio-economic status and schizophrenia: noisome occupational characteristics as a risk factor. *American sociological review*, 51: 242—258.

Lipkowitz MH, Idupurganti S (1985) Diagnosing schizophrenia in 1982: the effect of DSM-III. *American journal of psychiatry*, 142: 634—637.

Loranger AW (1990) The impact of DSM-III on diagnostic practice in a University Hospital. *Archives of general psychiatry*, 47: 672—675.

Mabry CC (1990) Phenylketonuria: contemporary screening and diagnosis. *Annals of clinical and laboratory sciense*, 20: 392—397.

Malzberg B (1969) Are immigrants psychologically disturbed? In: Plog SC, Edgerton RB, eds. *Changing perspectives in mental illness*, New York, Holt, Rinehart & Winston, pp. 395—421.

Manderschied RW, Sonnenschein MA, eds. (1990) *Mental health, United States, 1990.* Washington, Government Printing Office (DHHS Pub. No. (ADM) 90—1708).

Marder SR et al. (1979) Predicting drug-free improvement in schizophrenic psychosis. *Archives of general psychiatry*, 36: 1080—1085.

Masterson E, O'Shea B (1984) Smoking and malignancy in schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 145: 429—432.

Mavreas VG, Bebbington P (1987) Psychiatric morbidity in London's Greek-Cypriot immigrant community. *Social psychiatry*, 22: 150—159.

Mayer-Gross W (1948) Mental health survey in a rural area. *Eugenics review*, 40: 140—148.

McGlashan TH, Fenton WS (1991) Classical subtypes for schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 17: 609—623.

McGorry PD et al. (1990) The Royal Park Hospital Multidiagnostic Instrument for Psychosis: a comprehensive assessment procedure for the acute psychotic episode. I. Rationale and review. *Schizophrenia bulletin*, 16: 501—515.

McGovern D, Cope RV (1987) First psychiatric admission rate of first and second generation Afro-Caribbeans. *Social psychiatry*, 22: 139—149.

McNeil TF (1987) Perinatal influences in the development of schizophrenia.

In: Helmchen H, Henn FA, *Biological perspectives of schizophrenia*, New York, John Wiley, pp. 125—138.

McNeil T et al. (1975) Birth rates of schizophrenics following relatively warm versus relatively cool summers. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 221: 1—10.

McNeil TF et al. (1993) Head circumference in "preschizophrenic" and control neonates. *British journal of psychiatry*, 162: 517—523.

Mednick SA et al. (1987) The Copenhagen high-risk project, 1962—86. *Schizophrenia bulletin*, 13: 485—495.

Mednick SA et al. (1988) Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic. *Archives of general psychiatry*, 45: 189—192.

Mellor CS (1982) The present status of first-rank symptoms. *British journal of psychiatry*, 140: 423—424.

Mellsop GW et al. (1991) Reliability of the draft diagnostic criteria for research of ICD-10 in comparison with ICD-10 and DSM-III-R. *Acta psychiatrica scandinavica*, 84: 332—335.

Mortensen PB et al. (1991) Is schizophrenia dissappearing? *European archives of psychiatry and clinical neurosciences*, 240: 374.

Mukasa H et al. (1941) Ergebnisse der Geisteskrankenzahlung in einen japanischen Inzuchtgebieten. I. Mitteilung. *Japanese journal of health and human ecology*, 9: 355—397.

Müller HG, Kleider W (1990) A hypothesis on the abnormal seasonality of schizophrenic births. *European archives of psychiatry and nevrological sciences*, 239: 331—334.

Munk-Jørgensen P (1986) Decreasing first-admission rates of schizophrenia among males in Denmark from 1970 to 1984. *Acta psychiatrica scandinavica*, 73: 645—650.

Munk-Jørgensen P (1987a) Decreasing rates of diagnoses of schizophrenia in Denmark. *Acta psychiatrica scandinavica*, 76: 333—336 (letter).

Munk-Jørgensen P (1987b) Why has the incidence of schizophrenia in Danish psychiatric institutions decreased since 1970? *Acta psychiatrica scandinavica*, 75: 62—68.

Munk-Jørgensen P, Jørgensen P (1986) Decreasing rates of first-admission

diagnoses of schizophrenia among females in Denmark from 1970 to 1984. *Acta psychiatrica scandinavica*, 74: 379—383.

Munk-Jørgensen P. Mortensen PB (1992). Incidence and other aspects of the epidemiology of schizophrenia in Denmark, 1971—1987. *British journal of psychiatry*, 161: 489—495.

Murphy HBM, Lemieux M (1967) Quelques considérations sur le taux élevé de schizophrénie dans un type de communauté canadienne-française. *Canadian Psychiatric Association journal*, 12: S71—S81.

Murphy HBM, Taumoepeau BM (1980) Traditionalism and mental health in the South Pacific: a re-examination of an old hypothesis. *Psychological medicine*, 10: 471—482.

Murray RM et al. (1991) Reply: The incidence of schizophrenia and of causal environmental factors varies in time and place. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 240: 377—378.

Murthy RS et al. (1978) Mentally ill in a rural community: some initial experiences in case identification and management. *Indian journal of psychiatry*, 20: 143—147.

Myers JK et al. (1984) Six month prevalences of psychiatric disorders in three sites. *Archives of general psychiatry*, 41: 959—967.

Nandi DN et al. (1975) Psychiatric disorders in a rural community in West Bengal: an epidemiological study. *Indian journal of psychiatry*, 17: 87—99.

Nandi DN et al. (1980) Socio-economic status and mental morbidity in central tribes and castes in India: a cross-cultural stuy. *British journal of psychiatry*, 136: 73—85.

Nazareth I et al. (1993) Care of schizophrenia in general practice. *British medical journal*, 307: 910.

Nielsen J (1976) The Samsö project from 1957 to 1974. *Acta psychiatrica scandinavica*, 54: 198—222.

Nielsen J, Nielsen JA (1977) A census study of mental illness in Samsö. *Psychological medicine*, 7: 491—503.

Ní Nualláin M et al. (1987) Incidence of schizophrenia in Ireland. *Psychological medicine*, 17: 943—948.

Norman MG, Malla AK (1993) Stressful life events and schizophrenia. I: A review of the research. *British journal of psychiatry*, 162: 161—166.

Norris V (1959) *Mental illness in London*. London, Chapman & Hall (Maudsley Monograph no. 6).

North AF, MacDonald HM (1977) Why are neonatal mortality rates lower in small black infants of similar birth weights? *Journal of pediatrics*, 90: 809—810.

O'Callaghan E et al. (1991) Season of birth in schizophrenia: evidence for confinement of an excess of winter births to patients without a family history of mental disorder. *British journal of psychiatry*, 158: 764—769.

O'Callaghan E et al. (1991) Schizophrenia after prenatal exposure to 1957 A2 influenza epidemic. *Lancet*, 337: 1248—1250.

O'Connor A, Walsh D (1991) *Activities of Irish psychiatric hospitals and units 1988*. Dublin, The Health Research Board.

Ödegaard Ö (1932) Immigration and insanity: a study of mental disease among the Norwegian-born population in Minnesota. *Acta psychiatrica scandinavica*, Suppl. 4.

Ödegaart Ö (1946) A statistical investigation of the incidence of mental disorder in Norway. *Psychiatric quarterly*, 20: 381—401.

Ödegaard Ö (1956) The incidence of psychoses in various occupations. *International journal of social psychiatry*, 2: 85—104.

Ödegaard Ö (1960) A statistical study of factors influencing discharge from psychiatric hospitals. *Journal of mental science*, 106: 1124—1133.

Ödegaard Ö (1971) Hospitalized psychoses in Norway: time trends 1926—1965. *Social psychiatry*, 6: 53—58.

Ödegaard Ö (1974) Season of birth in the general population and in patients with mental disorder in Norway. *British journal of psychiatry*, 125: 397—405.

Odejide AO et al. (1989) Psychiatry in Africa: an overview. *American journal of psychiatry*, 146: 708—716.

O'Hare A et al. (1980) Seasonality of schizophrenic births in Ireland. *British journal of psychiatry*, 137: 74—77.

Ogino R, Nagao S (1943) Über die ortlichen Verschiedenheiten der erbpsychiatrischen Bevölkerungsbelastungen. I. Die erblichen Besonderheiten einer Inzuchtinsel in den Iejima-Inselgruppen. *Psychiatria et neurologia japonica*, 47: 529—536.

Okabe S (1957) Psychiatric and demographic census in the districts of consanguinity. *Psychiatria et neyrologia japonica*, 59: 663—676.

Parker G, Balza B (1977) Season of birth and schizophrenia — an equatorial study. *Acta psychiatrica scandinavica*, 56: 143—146.

Parker G, Neilson M (1976) Mental disorder and season of birth — a southern hemisphere study. *British journal of psychiatry*, 129: 355—361.

Parker G et al. (1985) Changes in the diagnoses of the functional psychoses associated with the introduction of lithium. *British journal of psychiatry*, 146: 377—382.

Parkes CM et al. (1962) The general practitioner and the schizophrenic patient. *British medical journal*, ii: 972—976.

Parnas J et al. (1982) Perinatal complications and clinical outcome within the schizophrenia spectrum. *British journal of psychiatry*, 140: 416—420.

Pasamanick B (1986) Seasonality of schizophrenic births. *American journal of orthopsychiatry*, 56: 168—169.

Phillips L (1953) Case history data and prognosis in schizophrenia. *Journal of nervous and mental disease*, 117: 515—525.

Pichot P (1990) The diagnosis and classification of mental disorders in the French-speaking countries: background, current values and comparison with other classifications. In: Sartorius N et al., eds. *Sources and traditions of classification in psychiatry*. Bern, Hogrefe & Huber, pp. 7—57.

Pollack ES et al. (1964) Socio-economic and family characteristics of patients admitted to psychiatric services. *American journal of public health*, 54: 506—518.

Pope HG, Lipinski JF (1978) Diagnosis in schizophrenia and manic-depressive illness: a reassessment of the specificity of 'schizophrenic' symptoms in the light of current research. *Archives of general psychiatry*, 35: 811—828.

Preiser M, Jeffrey W (1979) Schizophrenic patients and Schneiderian first-rank symptoms. *American journal of psychiatry*, 136: 323—326.

Primrose EJR (1962) *Psychological illness: a community study*. London, Tavistock.

Prince MJ, Phelan MC (1990) Trends in schizophrenia. *Lancet*, 335: 851—852 (letter).

Pull CB, Wittchen HU (1991) CIDI, SCAN and IPDE: structured diagnostic interviews for ICD-10 and DSM-III-R. *European psychiatry*, 6: 277—285.

Pulver AE et al. (1983) Risk factors in schizophrenia: season of birth in Maryland, U.S.A. *British journal of psychiatry*, 143: 389—396.

Pulver AE et al. (1992) Risk factors for schizophrenia. Season of birth, gender and familial risk. *British journal of psychiatry*, 160: 65—71.

Rajkumar S et al. (1991) Schizophrenia Research Foundation (India), Madras, India. Cited in: Eaton WW (1991) Update on the epidemiology of schizophrenia. *Epidemiologic reviews*, 13: 320—328.

Regier DA et al. (1990) Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. *Journal of the American Medical Association*, 264: 2511—2518.

Reveley AM et al. (1982) Cerebral ventricular size in twins discordant for schizophrenia. *Lancet*, i: 540—541.

Riecher-Rössler A et al. (1992) Is age of onset in schizophrenia influenced by marital status? *Social psychiatry epidemiology*, 27: 122—128.

Rin H, Lin T (1962) Mental illness among Formosan aborigines as compared with the Chinese in Taiwan. *Journal of mental science*, 108: 134—146.

Robins LN et al. (1981) National Institute of mental Health Diagnostic Interview Schedule: its history, characteristics, and validity. *Archives of general psychiatry*, 39: 381—389.

Robins LN et al. (1988) The Composite International Diagnostic Interview. *Archives of general psychiatry*, 45: 1069—1076.

Roger WF (1950) A comparative study of the Wakefield prison population in 1948. I. *British journal of delinquency*, 1: 15—28.

Roth LH, Ervin FR (1971) Psychiatric care of federal prisoners. *American journal of psychiatry*, 128: 424—430.

Roth WF, Luton FH (1943) The mental health program in Tennessee. *American journal of psychiatry*, 99: 662—675.

Ротштейн В.Т. (1977). Из психиатрического обследования выборочных групп взрослого населения в некоторых районах СССР. *Журнал невропатологии и психиатрии*, 77: 569—574.

Roy C et al. (1970) The prevalence of mental disorders among Saskatchewan Indians. *Journal of cross-cultural psychology*, 1: 383—392.

Sacchetti E et al. (1992) The brain damage hypothesis of the seasonality of births in schizophrenia and major affective disorders: evidence from computerized tomography. *British journal of psychiatry*, 160: 390—397.

Sartorius N et al. (1987) Course of schizophrenia in different countries: some results of a WHO International Comparative 5-year Follow-up Study. In: Häfner H, Gattaz WF, Janzarik W, eds. *Search for the causes of schizophrenia*. Berlin, Springer-Verlag, pp. 107—113.

Sartorius N et al. (1993) Progress towards achieving a common language in psychiatry: results from the ICD-10 clinical field trial of the clinical guidelines accompanying the WHO classification of mental and behavioural disorders in the ICD-10. *Archives of general psychiatry*, 50: 115—124.

Sass H (1987) The classification of schizophrenia in the different diagnostic systems. In: Häfner H, Gattaz WF, Janzarik W, eds. *Search for the causes of schizophrenia*. Berlin, Springer-Verlag, pp. 19—43.

Sato I (1966) Seishin-byōin no tachiba kara. *Seishin igaku*, 8: 6—10.

Schroeder CW (1942) Mental disorders in cities. *American journal of sociology*, 48: 40—48.

Schneider K (1959) *Clinical psychopathology*. New York, Grune & Stratton.

Schulberg HC et al. (1985) Assessing depression in primary medical and psychiatric practices. *Archives of general psychiatry*, 42: 1164—1170.

Scull A (1979) *Museums of madness: the social organization of insanity in nineteenth-century England*. London, Allen Lane.

Seeman M (1982) Gender differences in schizophrenia. *Canadian journal of psychiatry*, 27: 107—112.

Selten JPCJ, Slates JPJ (1994) Evidence against maternal influenza as a risk factor for schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 164: 674—676.

Sethi BB et al. (1967) 300 urban families: a psychiatric study. *Indian journal of psychiatry*, 9: 280—302.

Sethi BB et al. (1972a) Migration and mental health. *Indian journal of psychiatry*, 14: 115—121.

Sethi BB et al. (1972b) A psychiatric survey of 500 rural families. *Indian joyrnal of psychiatry*, 14: 183—196.

Sethi BB et al. (1974) Mental health and urban life: a study of 850 families. *British journal of psychiatry*, 124: 243—246.

Sham PC et al. (1992) Schizophrenia following pre-natal exposure to influenza epidemics between 1939 and 1960. *British journal of psychiatry*, 160: 461—466.

Sham PC et al. (1993) Risk of schizophrenia and age difference with older siblings. Evidence for a maternal viral infection hypothesis? *British journal of psychiatry*, 163: 627—633.

Shen Yucun et al. (1981) Investigations of mental disorders in Beijing suburban district. *Chinese medical journal*, 94: 153—156.

Shen Yucun et al. (1988) A survey of mental disorders in a suburb of Beijing. *International journal of mental health*, 16: 75—80.

Shepherd M (1957) *A study of the major psychoses in an English country.* London, Chapman & Hall (Maudsley Monograph No. 3).

Shepherd et al. (1966) *Psychiatric illness in general practice.* London, Oxford University Press.

Shepherd M et al. (1989) The natural history of schizophrenia: a five-year follow-up study of outcome and prediction in a representative sample of schizophrenics. *Psychological medicine*, 15 (Suppl.): 1—46.

Shibata Y et al. (1975) A psychiatric study on mental disorders in an isolated island. *Clinical psychiatry*, 17: 907—921.

Shibata Y et al. (1978) A psychiatric and socio-medical study on schizophrenics in an isolated island in Yamaguchi Prefecture. *Clinical psychiatry*, 20: 843—852.

Shimura M et al. (1977) Season of birth of schizophrenia in Tokyo, Japan. *Acta psychiatrica scandinavica*, 55: 225—232.

Sikanerty T, Eaton WW (1984) Prevalence of schizophrenia in the Labadi district of Ghana. *Acta psychiatrica scandinavica*, 69: 156—161.

Silverstein ML, Harrow M (1978) First-rank symptoms in the post-acute schizophrenic: a followup study. *American journal of psychiatry*, 135: 1481—1486.

Sjögren T (1948) Genetic-statistical and psychiatric investigations of a West Swedish population. *Acta psychiatrica et neurologica scandinavica*, 52 (Suppl.).

Spitzer et al. (1977) *Research diagnostic criteria.* 3rd ed. New York, New York State Psychiatric Institute.

Spitzer RL, Endicott J (1978) *NIMH Clinical Research Branch Collaborative Program on the Psychology of Depression: schedule for affective disorders and schizophrenia.* 3rd ed. New York, New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research Division.

Spitzer RL, Fleiss JL (1974) A reanalysis of the reliability of psychiatric diagnosis. *British journal of psychology*, 125: 341—347.

Spitzer RL, Williams JBW (1985) *Structured clinical interview for DSM-III.* New York, New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research Division.

Stabenau JR, Pollin W (1967) Early characteristics of MZ twins discordant for schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 17: 723—734.

Stefánsson JG et al. (1991) Lifetime prevalence of specific mental disorders among people born in Iceland in 1931. *Acta psychiatrica scandinavica*, 84: 142—149.

Stein L (1957) "Social class" gradient in schizophrenia. *British journal of preventive and social medicine*, 11: 181—195.

Stephens JH et al. (1966) Prognostic factors in recovered and deteriorated schizophrenics. *American journal of psychiatry*, 122: 1116—1121.

Stevens J (1987) Brief psychoses: do they contribute to the good prognosis and equal prevalence of schizophrenia in developing countries? *British journal of psychiatry*, 151: 393—396.

Stevens JR (1982) Neuropathology of schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 39: 1131—1139.

Stoll AL et al. (1993) Shifts in diagnostic frequenses of schizophrenia and major affective disorders at six North American psychiatric hospitals, 1972—1988. *American journal of psychiatry*, 150: 1668—1673.

Strauss JS, Gift TE (1977) Choosing an approach for diagnosing schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 34: 1248—1253.

Strömgren E (1938) Beiträge zur psychiatrischen Erblehre. *Acta psychiatrica et neurologica scandinavica* (Suppl. 19).

Strömgren E (1987) Changes in the incidence of schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 150: 1—7.

Strömgren E et al. (1989) Discussion. *Acta psychiatrica scandinavica* (Suppl. 348): 167—178.

Suddath RL et al. (1989) Quantiative magnetic resonance imaging in twin pairs discordant for schizophrenia. *Schizophrenia research*, 2: 129.

Sundby P, Nyhus P (1963) Major and minor psychiatric disorders in males in Oslo: an epidemiological study. *Acta psychiatrica scandinavica*, 39: 519—547.

Surya NC (1964) Mental morbidity in Pondicherry (1962—1963). *Transaction (All Indian Institute of Mental Health, Bangalore)*, 4: 50—61.

Takei N et al. (1994) Prenatal exposure to influenza and the development of schizophrenia: is the effect confined to females? *American journal of psychiatry*, 151: 117—119.

Taylor MA (1972) Schneiderian first-rank symptoms and clinical prognostic features in schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 26: 64—67.

Taylor MA, Abrams R (1975) The phenomenology of mania: a new look at some old patients. *Archives of general psychiatry*, 29: 520—522.

Temkov I et al. (1980) Use of reported prevalence data in cross-national comparisons of psychiatric morbidity. *Social psychiatry*, 3: 111—117.

ten Horn GHMM et al., eds. (1986) *Psychiatric case registers in public health*. Amsterdam, Elsevier.

Teplin LA (1990) The prevalence of severe mental disorder among male urban jail detainees: comparison with the Epidemiologic Catchment Area Program. *American journal of public health*, 80: 663—669.

Terry PB et al. (1987) Ethnic differences in incidence of very low birthweight

and neonatal deaths among normally formed infants. *Archives of disease in childhood*, 62: 709—711.

Thacore VR et al. (1975) Psychiatric morbidity in a north Indian community. *British journal of psychiatry*, 126: 364—369.

Thomas CS et al. (1993) Psychiatric morbidity and compulsory admissions amongst whites, Afro-Caribbeans, and Asians in central Manchester. *British journal of psychiatry*, 163: 91—99.

Thurnam J (1845) *Observations and essays on the statistics of insanity*. London, Simpkins, Marshall.

Tien AY (1991) Distribution of hallucinations in the population. *Social psychiatry*, 26: 287—292.

Tien AY, Eaton WW (1992) Psychopathologic precursors and sociodemographic risk factors for the schizophrenia syndrome. *Archives of general psychiatry*, 49: 37—46.

Tienari P et al. (1987) Genetic and psychosocial factors in schizophrenia: the Finnish adoptive family study. *Schizophrenia bulletin*,13: 477—484.

Torrey EF (1980) *Schizophrenia and civilization*. New York, Jason Aronson.

Torrey EF (1987) Prevalence studies in schizophrenia. *British journal of psychiatry*, 150: 598—608.

Torrey EF (1989) Schizophrenia: fixed incidence of fixed thinking? *Psychological medicine*, 19: 285—287.

Torrey et al. (1977) Seasonality of schizophrenic births in the United States. *Archives of general psychiatry*, 34: 1065—1070.

Torrey EF et al. (1984) Endemic psychosis in western Ireland. *American journal of psychiatry*, 141: 966—969.

Torrey EF et al. (1988) Schizophrenic births and viral diseases in two states. *Schizophrenia research*, 1: 73—77.

Tramer M (1929) Über die biologische Bedeutung des Geburtsmonates, insbesondere für die Psychoseerkrankung. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 24: 17—24.

Tsugawa B (1942) Daitoshi ni okeru seishin-shikkan no hassei-hindo ni kansuru kenkyü. *Seishin shinnkei gaku zasshi*, 47: 204.

Turner RJ, Wagenfeld MO (1967) Occupational mobility and schizophrenia: an assessment of the social causation and social selection hypotheses. *American sociological review*, 32: 104—113.

Успенская Л.И. (1978). Проблемы методологии сравнительных эпидемиологических исследований и особенности распространения шизофрении в различных районах страны. *Журнал невропатологии и психиатрии*, 78: 724—748.

Uchimura Y (1940) Hachijō-jima ni okeru seishin-shikkan no hassei-hindo ni kansuru kenkyū. *Manzaku eisei*, 10: 1.

Uchimura Y et al. (1942) Eine weitere vergleichend psychiatriche und erbpathologische Untersuchung auf einer japanischen Insel. *Japanese journal of health and human ecology*, 10: 1—151.

Väisänen E (1975) Psychiatric disorders in Finland. *Acta psychiatrica scandinavica* (Suppl. 263): 22—33.

Van Horn JD, McManus IC (1992) Ventricular enlargement in schizophrenia: a metaanalysis of studies of the ventricle: brain ratio (VBR). *British journal of psychiatry*, 160: 687—697.

van Os J et al. (1993) Schizophrenia sans frontières: concepts of schizophrenia among French and British psychiatrists. *British medical journal*, 307: 489—492.

Varga E (1966) *Changes in the symptomatology of psychotic patterns*. Budapest, Akademiai Kiado.

Vazquez-Barquero JL et al. (1987) A community mental health survey in Cantabria: a general description of morbidity. *Psychological medicine*, 17: 227—241.

Verghese A et al. (1973) A social and psychiatric study of a representative group of families in Vellore town. *Indian journal of medical research*, 61: 608—620.

Videbech T et al. (1974) Endogenous psychoses and season of birth. *Acta psychiatrica scandinavica*, 50: 202—218.

Von Korff M et al. (1991) Prevalence of treated and untreated DSM-III schizophrenia. Results of a two-stage community survey. *Journal of nervous and mental disease*, 173: 577—581.

Waddington JL, Youssef HA (1994) Evidence for a gender-specific decline in

the rate of schizophrenia in rural Ireland over a 50-year period. *British journal of psychiatry*, 164: 171—176.

Walker EF, Lewine RRJ (1993) Sampling biases in studies of gener and schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 19: 1—7.

Walsh D (1969) Mental illness in Dublin: first admissions. *British journal of psychiatry*, 115: 449—456.

Walsh D (1976) Two and two make five: multifactoriogenesis in mental illness in Ireland. *Journal of the Irish Medical Association*, 69: 417—422.

Walsh D, Walsh B (1970) Mental illness in the Republic of Ireland: first admissions. *Journal of the Irish Medical Association*, 63: 365—370.

Walsh D et al. (1980) The treated prevalence of mental illness in the Republic of Ireland: the three county case register study. *Psychological medicine*, 10: 465—470.

Warner R (1983) Recovery from schizophrenia in the Third World. *Psychiatry*, 46: 197—212.

Warner R (1985) *Recovery from schizophrenia: psychiatry and political economy*. London, Routledge & Kegan Paul.

Warner R (1994) *Recovery from schizophrenia*, 2nd ed. London, Routledge.

Warthen FJ et al. (1967) Diagnosed schizophrenia in Maryland. In: Monroe RR et al., eds. *Psychiatric epidemiology and mental health planning*, Washington, American Psychiatric Press, pp. 149—170.

Watson CG et al. (1984) Schizophrenic birth seasonality in relation to the incidence of infectious diseases and temperature extremes. *Archives of general psychiatry*, 41: 85—90.

Weinberger DR, Kleinman JE (1986) Observations on the brain in schizophrenia. In: Frances AJ, Hales RE, eds. *Psychiatry update: American Psychiatric Association annual review. Volume 5*. Washington, DC, American Psychiatric Press, pp. 42—67.

Weissman MM, Myers JK (1980) Psychiatric disorders in a U.S. community. The application of research diagnostic criteria to a resurveyed community sample. *Acta psychiatrica scandinavica*, 62: 99—111.

Wells et al. (1989) Christchurch psychiatric epidemiology study. Part I: Meth-

odology and lifetime prevalence for specific psychiatric disorders. *Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 23: 315—326.

Wender PH et al. (1974) Cross-fostering: a research strategy for clarifying the role of genetic and experiential factors in the etiology of schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 30: 121—128.

Wessely S et al. (1991) Schizophrenia and Afro-Caribbeans: a case-control study. *British journal of psychiatry*, 159: 795—801.

WHO (1973) *The International Pilot Study of Schizophrenia.* Geneva, World Health Organization (WHO Offset Publication, No. 2).

WHO (1979) *Schizophrenia: an international follow-up study.* Chichester, Wiley.

WHO (1992) *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines.* Geneva, World Health Organization.

Widerlov B et al. (1989) Epidemiology of long-term functional psychosis in three different areas in Stockholm County. *Acta psychiatrica scandinavica*, 80: 40—46.

Wig NN, Parhee R (1989) Acute and transient psychoses: a view from the developing countries. In: Mezzich JE, von Cranach M, eds. *International classification in psychiatry: unity and diversity*, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 115—121.

Wijesinghe CP et al. (1978) Survey of psychiatric morbidity in a semi-urban population in Sri Lanka. *Acta psychiatrica scandinavica*, 58: 413—441.

Wing JK, Fryers T (1976) *Statistics from the Camberwell and Salford psychiatric registers 1964—1974.* London, Institute of Psychiatry.

Wing JK et al. (1967) The use of psychiatric services in three urban areas: an international case register study. *Social psychiatry*, 2: 158—167.

Wing JK et al. (1974) *Measurement and diagnosis of psychiatric symptoms.* London, Cambridge University Press.

Wing JK et al. (1990) SCAN: Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry. *Archives of general psychiatry*, 47: 589—593.

Wittchen HU et al. (1991) Cross-cultural feasibility, reliability and sources of variance of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *British journal of psychiatry*, 159: 645—653.

Wulff E (1967) Psychiatrischer Bericht aus Vìetnam. In: Petrilowitsch N, ed. *Beitrage zur vergleichenden Psychiatrie.* Basel, Karger, pp. 1—84.

Youssef HA et al. (1991) Evidence for geographical variations in the prevalence of schizophrenia in rural Ireland. *Archives of general psychiatry*, 48: 254—258.

Zharikov NM (1968) Epidemiological study of mental illness in the U.S.S.R. *Social psychiatry*, 3: 135—138.

Zimmerman-Tansella C et al. (1985) Bringing into action the psychiatric reform in South-Verona: a five year experience. *Acta psychiatrica scandinavica*, 316 (Suppl.): 71—86.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Клинические описания и указания по диагностике[1]

F20—F29 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства

Шизофрения является наиболее часто встречающимся и важным расстройством из этой группы. Шизотипические расстройства обладают многими характерными чертами шизофренических расстройств и, по-видимому, генетически с ними связаны. Однако поскольку они не обнаруживают галлюцинаторные и бредовые расстройства, грубые нарушения поведения, свойственные шизофрении, то не всегда привлекают внимание врачей. Большинство бредовых расстройств, по-видимому, не связано с шизофренией, хотя отграничить их клинически, особенно на ранних этапах, может быть довольно трудно. Они составляют гетерогенную и не вполне понятную группу расстройств, которую для удобства можно разделить в зависимости от типичной продолжительности на группу хронических бредовых расстройств и более широкую группу острых и транзиторных психотических расстройств. Последняя группа расстройств особенно часто встречается в развивающихся странах. Подразделения, приведенные ниже, следует расценивать как предварительные. Шизоаффективные расстройства сохранены в этом разделе, несмотря на противоречивые данные о их природе.

F20 Шизофрения

Шизофренические расстройства в целом характеризуются фундаментальными и характерными расстройствамн мышления и вос-

---

[1] Приводится по: "Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем,10-й пересмотр. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике". Всемирная организация здравоохранения, Россия. Санкт-Петербург, "Адис", 1994, с. 87—108.

приятия, а также неадекватным или сниженным аффектом. Как правило, сохраняются ясное сознание и интеллектуальные способности, хотя с течением времени могут появиться некоторые когнитивные нарушения. Расстройства, свойственные шизофрении, поражают фундаментальные функции, которые создают у нормального человека осознание своей индивидуальности, неповторимости и целенаправленности. Зачастую наиболее интимные мысли, чувства и действия как будто становятся известными другим или ими разделяются. В таких случаях может развиться разъяснительный бред, ощущенне будто существуют естественные или сверхъестественные силы, которые воздействуют, часто причудливым образом, на мысли и действия человека. Такие люди могут рассматривать себя как центр всего, что происходит вокруг. Нередки слуховые галлюцинации, комментирующие поведение или мысли человека. Часто нарушается восприятие: цвета или звуки могут казаться необычно яркими или качественно измененными, а второстепенные особеиности обычных вещей могут казаться более значимыми, чем весь предмет в целом или общая ситуация. Уже на ранних этапах заболевания встречается растерянность, которая может привести к мысли, что повседневные ситуации обладают необычным, часто зловещим, значением и предназначены исключительно для данного человека. Характерным нарушением мышления при шизофрении является то, что второстепенные, маловажные аспекты какой-либо общей концепции (которые при нормальной целенаправленной психической деятельности отодвигаются на задний план) становятся преобладающими и заменяют те, которые более адекватны для данной ситуации. Таким образом, мышление становится нечетким, прерывистым, абстрактным и мысли выражаются непонятно. Поток мыслей прерывается и смешивается, у больных появляется ощущеиие, что мысли "отнимают". Характерно поверхностное настроение, капризное или неадекватное. Амбивалентность и волевые расстройства могут проявляться в виде инертности, негативизма или ступора. Возможны кататонические расстройства. Начало заболевания может быть острым с выраженными нарушениями поведения или постепенным, с иарастающим развитием странных идей и привычек. Течению заболевания свойственно значительное многообразие, и никоим образом нельзя считать, что оно всегда имеет хронический или разрушительный характер (течение определяется пятизиачными категориями). В некоторых случаях, частота которых варьируется в разных культурах и популяциях, выздоровление может быть полным или почти полным. Мужчины

и женщины заболевают примерно одинаково часто, но у женщин имеется тенденция к более позднему началу болезни.

Хотя четких патогномоничных симптомов нет, для практических целей целесообразно разделить вышеуказанные симптомы на группы, которые являются важными для диагностики и часто отмечаются в сочетании друг с другом:

а) "эхо" мыслей, "вкладывание" или "отнятие" мыслей, их передача;
б) бред воздействия, влияния или пассивности, отчетливо относящийся к движениям тела или конечностей или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;
в) галлюцинаторные голоса, представляющие собой текущий комментарий поведения больного или обсуждение его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела.
г) стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны для данной социальной культуры и совершенио невероятны по содержанию, такие, как идентификация себя с религиозными или политическими фигурами, заявлеиия о сверхчеловеческих способностях (например, о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами);
д) стойкие галлюцинации любой сферы, которые сопровождаются нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоционального содержания, или постоянные сверхцениые идеи, которые могут появляться ежедневно в течение недель или даже месяцев;
е) прерывание мыслительных процессов или "вмешивающиеся" мысли, которые могут привести к разорванности или несообразности в речи или неологизмам;
ж) кататонические расстройства, такие, как возбуждение, застывание или восковая гибкость, иегативизм, мутизм и ступор;
з) "негативные" симптомы, такие, как выраженная апатия, бедность речи, сглажеиность или иеадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; следует убедиться, что эти признаки ие обусловлены депрессией или нейролептической терапией;
и) значительные и последовательные качественные изменения в некоторых аспектах поведения, что проявляется в виде утраты интересов, бесцельности, бездеятельности, самопоглощенности и социальной аутизации.

Указания по диагностике

Обычным требованием для диагностики шизофрении является наличие как минимум одного четкого симптома (или двух или более менее отчетливых симптомов) из перечисленных групп "а"—"г" или симптомов из по крайней мере двух групп от "д" до "з". Они должны наблюдаться большую часть времени *в течение месяца или более*. Состояния, отвечающие этим требованиям, но продолжающиеся менее месяца (независимо от того, находился больной на лечении или нет), должны быть квалифицированы как острое шизофреноподобное психотическое расстройство (F23.2) или перекодироваться, если симптомы продолжаются в течение более длительного периода.

Оценивая состояние ретроспективно, в части случаев можно убедиться, что продромальные явления предшествовали острому психотическому эпизоду на протяжении недель или даже месяцев. К продромальным симптомам относятся: утрата интереса к работе, к социальной деятельности, к своей внешности, к соблюдению гигиены, что сочетается с генерализованной тревогой и легкой степенью депрессии. Поскольку установить время начала заболевания трудно, критерий наличия расстройств в теченне одного месяца имеет отношение только к вышеупомянутым специфическим симптомам, а не к любому продромальному непсихотическому этапу.

Диагноз шизофрении не должен ставиться при наличии выраженных депрессивных или маниакальных симптомов, если только шизофренические симптомы не предшествовали аффективным расстройствам. Если шизофренические и аффективные симптомы развиваются одновременно и равномерно представлены, следует ставить диагноз шизоаффективного расстройства (F25), даже если шизофренические симптомы таковы, что оправдывают диагноз шизофрении. Не следует диагностировать шизофрению при наличии явных признаков болезни мозга или при наличии состояний лекарственной интоксикации или отмены. Аналогичные расстройства, развивающиеся при наличии эпилепсии или других болезней мозга, должны кодироваться под рубрикой F06.2, а вызванные наркотиками — под рубрикой F1x.5.

Типы течения

Течение шизофренических расстройств может быть классифицировано по следующим пятизначным кодам:

F20.x0 — непрерывное
F20.x1 — эпизодическое с нарастающим дефектом
F20.x2 — эпизодическое со стабильным дефектом
F20.x3 — эпизодическое ремиттирующее
F20.x4 — неполная ремиссия
F20.x5 — полная ремиссия
F20.x8 — другие
F20.x9 — период наблюдения менее одного года.

F.20.0 Параноидная шизофрения

Это — наиболее часто встречающаяся форма шизофрении в большинстве стран мира. Клиническая картина характеризуется относительно стабильным, часто параноидным, бредом, обычно сопровождающимся галлюцинациями, особенно слуховыми, и расстройствами восприятия. Расстройство эмоциональной сферы, волевые и речевые нарушения и кататонические симптомы выражены слабо.

Примеры наиболее часто встречающихся параноидных симптомов:

а) бред преследования, отношения, высокого происхождения, особого предназначения, телесных изменений или ревности;
б) галлюцинаторные голоса угрожающего или императивного характера или слуховые галлюцинации без вербального оформления, например свист, смех, гудение;
в) обонятельные или вкусовые галлюцинации, сексуальные или другие телесные ощущения. Могут возникать зрительные галлюцинации, но они редко выступают как основной симптом.

В острых стадиях могут прнсутствовать расстройства мышления, но при этом не следует пренебрегать четким описанием бредовых или галлюцинаторных расстройств. Аффект менее изменен, чем прн других формах шизофрении, но обычно некоторая эмоциональная неадекватность и расстройства настроения, такие, как раздражительность, внезапный гнев, страхи и подозрительность, присутствуют. Нередко наблюдаются, но не являются ведущими в клинической картине "негативные" симптомы, такие, как эмоциональная сглаженность и измененные волевые функции.

Течение параноидной шизофрении может быть приступообразным с частичной или полной ремиссией или хроническим.

В последнем случае яркие симптомы продолжаются в течение ряда лет, и иногда трудно вычленить дискретные эпизоды. Начало параноидной шизофрении наступает позже, чем при гебефреноий или кататонической.

Указания по диагностике

Должно иметь место соответствие общим критериям шизофрении (см. выше введение к рубрике F20.). К тому же необходимо установить наличие выраженных галлюцинаций и(или) бреда, а изменение эмоций, воли и речи и кататонические симптомы проявляются относительно мало. Как правило, галлюцинации соответствуют типам, приведенным выше в пунктах “б” и “в”. Бредовые расстройства могут быть самыми разнообразными, но наиболее характерным является бред воздействия и преследования.

Включена: парафренная шизофрения.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить эпилептические и лекарственные психозы. Следует также иметь ввиду, что бред преследования не всегда имеет большое диагностическое значение для пациентов из определенных стран и обществ.

Исключены: инволюционное параноидное состояние (F22.8)
паранойя (F22.0)

F20.1 Гебефренная шизофрения

Форма шизофрении, при которой выражены эмоциональные изменения, отмечаются фрагментарность и нестойкость бреда и галлюцинаций, безответственное и непредсказуемое поведение, часто встречается манерность. Аффект неглубокий и неадекватный, часто наблюдаются хихиканье, самодовольная, самопоглощенная улыбка, величественные манеры, гримасы, манерность, проказы, ипохондрические жалобы и повторяющиеся выражения. Мышление дезорганизовано, речь разорвана и непоследовательна. Имеется тенденция к изоляции, поведение представляется бесцельным и лишено эмоциональной окраски. Эта форма шизофрении обычно начинается в возрасте 15 — 25 лет и характеризуется неблагоприятным прогнозом из-за быстрого развития “негативных” симптомов, особенно нз-за уплощенного аффекта и утраты побуждений.

Кроме того, выражены нарушение эмоциональной сферы и побуждений, расстройство мышления. Могут присутствовать галлюцинации и бред, но они не являются основным симптомом. Влечение и целеустремленность утрачены, таким образом поведение больного становится бесцельным и бессмысленным. Поверхностное и манерное увлечение религией, философией и другими абстрактными теориями затрудняют для слушателя возможность следить за мыслью больного.

Диагностические указания

Должно иметь место соответствие общим критериям диагноза шизофрении (см. выше введение к рубрике F20). Обычно гебефреиия должна быть впервые диагностирована в подростковом или юношеском возрасте. Преморбидно такие больные не всегда, но часто застенчивы и одиноки. Для достоверного диагноза гебефрении необходимо, как правило, постоянное наблюдение за больным в течение 2—3-х месяцев, чтобы убедиться, что описанное характерное поведение сохраняется.

Включены: дезорганизованная шизофрения гебефрения

F.20.2 Кататоническая шизофрения

Обязательными и доминирующими при этой форме шизофрении являются тяжелые психомоторные расстройства, которые могут представлять собой крайние варианты — от гиперкинеза до ступора или от автоматического подчинения до негативизма. Вынужденные позы могут сохраняться в течение длительного времени. Важным признаком состояния могут быть эпизоды агрессивного поведения.

По малопонятным причинам кататоническая шизофрения в настоящее время редко встречается в индустриально развитых странах, хотя в других частях света такая форма еще распространена. Кататонические явления могут сочетаться с грезоподобным (онейроидным) состоянием и яркими сценоподобными галлюцинациями.

Указания по диагностике

Должно иметь место соответствие общим критериям диагноза шизофрении (см. выше введение к рубрике F20). Отдельные и транзиторные кататонические симптомы могут возникать в кон-

тексте любой формы шизофрении. Для диагноза кататонической шизофрении необходимо установить, что в клинической картине доминируют:

а) ступор (заметное снижение реакций на происходящее, спонтанных движений и активности) или мутизм;
б) возбуждение (бесцельная моторная активность, не подвластная внешним стимулам);
в) застывание (добровольное принятие и удерживание неадекватной или вычурной позы);
г) негативизм (бессмысленное сопротивление в ответ на все инструкции или попытки сдвинуть с места или движение в противоположном направлении);
д) ригидность (удержание ригидной позы в ответ на попытку изменить ее);
е) восковая гибкость (удерживание частей тела в приданной им позе);
ж) другие симптомы, такие, как автоматическое подчинение инструкциям) и персеверация.

У неконтактных больных с признаками кататонических расстройств диагноз шизофрении должен устанавливаться условно до того момента, как будут получены убедительные данные о наличии других симптомов. Необходимо иметь в виду, что кататонические симптомы не имеют диагностического значения для шизофрении. Они могут также быть спровоцированы болезнями мозга, нарушениями метаболизма, алкоголем или лекарственными препаратами, а также могут возникать при аффективных расстройствах.

Включены: кататонический ступор
шизофреническая каталепсия
шизофреническая кататония
шизофреническая восковая гибкость

F20.3 Недифференцированная шизофрения

Состояния, соответствующие общим диагностическим критериям шизофрении (см. выше введение к рубрике F20), однако клиническая картина не укладывается ни в один из вышеупомянутых подтипов (F20.0—F20.2) или обнаруживает признаки нескольких подтипов без отчетливого доминирования того или иного комплекса диагностических характеристик. Эта рубрификация долж-

на использоваться только для психотических состояний (т.е. резидуальная шизофрения, F20.5, и постшизофреническая депрессия, F20.4, не должны включаться) и только после попытки квалифицировать состояние как одну из трех предшествующих категорий.

Указания по диагностике

Эта категория должна быть отведена для тех расстройств, которые:

а) отвечают критериям шизофрении;
б) не соответствуют критериям параноидной, гебефренной или кататонической шизофрении;
в) не соответствуют критериям резидуальной или постшизофренической депрессии.

Включена: атипичная шизофрения

F20.4 Постшизофреническая депрессия

Депрессивный эпизод, который может быть продолжительным и возникает как последствие шизофрении. Некоторые шизофренические симптомы должны сохраняться, но они уже не доминируют в клинической картине. Эти сохраняющиеся шизофренические симптомы могут быть позитивными или негативными, хотя последние встречаются чаще. Пока не установлено и в целом не является существенным для диагноза, "приоткрываются" ли депрессивные симптомы в результате разрешения более ранних психотических симптомов, не будучи новым явлением, или эта симптоматика присуща шизофрении и не является психологической реакцией на нее. Такие состояния недостаточно выражены, чтобы отвечать критериям тяжелого депрессивного эпизода (F32.2 и F32.3). Часто невозможно решить, какие симптомы связаны с депрессией, а какие — с нейролептической терапией либо с нарушенными побуждениями и уплощенным аффектом, свойственным шизофрении. Такие депрессивные состояния связаны с повышенным суицидальным риском.

Указания по диагностике

Данный диагноз устанавливается только в случаях, когда:

а) у больного в ближайший год отмечалось шизофреническое заболевание, соответствующее общим критериям шизофрении (см. выше введение к F20);

б) некоторые шизофренические симптомы продолжают присутствовать;
в) депрессивные симптомы ярко выражены, отвечают по крайней мере критериям депрессивного эпизода (F32.—) и присутствуют по крайней мере в течение 2 последних недель.

Если у больного больше не отмечается шизофреническая симптоматика, то должен быть диагностирован депрессивный эпизод (F32.—). Если же шизофренические признаки персистируют, следует сохранить диагноз соответствующего шизофренического подтипа (F20.0, F20.1, F20.2 или F20.3).

F20.5 Резидуальная шизофрения

Хроническая стадия в развитии шизофренических нарушений, при которой наблюдается отчетливый переход от ранней стадии (состоящей из одного или более эпизодов с психотической симптоматикой, отвечающей общим критериям шизофрении) к последующей, характеризуемой длительно сохраняющимися, хотя и не обязательно необратимыми негативными симптомами.

Указания по диагностике

Для достоверного диагноза необходимо присутствие следующих признаков:
а) отчетливые негативные шизофренические симптомы, т.е. психомоторная заторможенность, сниженная активность, эмоциональная сглаженность, пассивность и отсутствие инициативы; оскуднение количественного аспекта речи и ее содержания, бедность невербальных средств выражения — мимики, контактности взгляда, модуляций голоса и поз; недостаточность навыков самообслуживания и социальных функций;
б) наличие в прошлом хотя бы одного отчетливого психотического эпизода, отвечающего критериям для шизофрении;
в) наличие периода не менее одного года, при котором интенсивность и частота ярких симптомов (бред, галлюцинации) были бы или минимальными, или значительно редуцированными при наличии негативных шизофренических симптомов;
г) отсутствие деменции или другой органической патологии головного мозга; отсутствие хронической депрессии или госпитализма, которые могли бы объяснить наличие негативных нарушений.

Если невозможно собрать анамнез и вследствие этого выяснить, имело ли место соответствие критериям шизофрении в прошлом, может оказаться необходимой постановка предварительного диагноза резидуальной шизофрении.

Включены: хроническая недифференцированная шизофрения
"Restzustand"
шизофреническое резидуальное состояние

F20.6 Простая шизофрения

Нечасто встречающееся расстройство, при котором отмечается постепенное, но прогрессирующее развитие странностей в поведении, неспособность соответствовать требованиям общества, снижение общей продуктивности. Бредовые расстройства и галлюцинации не отмечаются, и расстройство имеет не столь отчетливый психотический характер, как при гебефрении, параноидной и кататонической форме шизофрении. Характерные негативные признаки резидуальной шизофрении (например, уплощение аффекта, утрата побуждений) развиваются без предшествующих выраженных психотических симптомов. С нарастающей социальной бедностью может появиться склонность к бродяжничеству, а больной становится самопоглощениым, бездеятельным и утрачивает цель в жизни.

Указания по диагностике

Поставить диагноз простой шизофрении с уверенностью трудно, так как он зависит от выявления медленно прогрессирующих характерных негативных симптомов резидуальной шизофрении (см. выше F20.5), но без сведений о наличии галлюцинаций, бреда или других проявлений более раннего психотического эпизода и при существенных изменениях поведения, проявляющихся выраженной утратой интересов, бездеятельностью и социальной аутизацией.

Включена: симплекс-шизофрения

F20.8 Другие формы шизофрении

Включены: сенестопатическая шизофрения,
шизофреноформные расстройства БДУ

Исключены: острое шизофреноподобное расстройство (F23.2)
циркулярная шизофрения (F25.2)
латентная шизофрения (F23.2)

F20.9 Шизофрения неуточненная

F21 Шизотипическое расстройство

Это расстройство характеризуется чудаковатым поведением, аномалиями мышления и эмоций, которые напоминают наблюдаемые при шизофрении, хотя ни на одной стадии развития характерные для шизофрении нарушения отчетливо не наблюдаются. Какой-либо превалирующей или типичной для шизофрении симптоматики нет. Могут наблюдаться следующие признаки:

а) неадекватный или сдержанный аффект, больные выглядят эмоционально холодными и отрешенными;
б) поведение или внешний вид — чудаковатые, эксцентричные или странные;
в) плохой контакт с окружающими, с тенденцией к социальной отгороженности;
г) странные убеждения или "магическое" мышление, влияющие на поведение и несовместимые с общественными нормами;
д) подозрительность или параноидные идеи;
е) навязчивые размышления без внутреннего сопротивления, часто с дисморфофобическим, сексуальным или агрессивным содержанием;
ж) необычные феномены восприятия, включая соматосенсорные (телесные) или другие иллюзии, деперсонализация или дереализация;
з) аморфное, метафорическое, гипердетализированное или стереотипное мышление, проявляющееся странной, вычурной речью или другим образом, без выраженной разорванности;
и) эпизодические транзиторные квази-психотические эпизоды с интенсивно проявляющимися иллюзиями, слуховыми или другими галлюцинациями, бредоподобными идеями, возникающие, как правило, без внешней провокации.

Расстройство носит хронический характер с колебаниями в интенсивности. Иногда оно выливается в четкую шизофрению.

Начало трудно определить точно, а течение носит характер личностных расстройств. Чаще эти расстройства встречаются у лиц, генетически связанных с больными шизофренией, и относятся, как считают, к части генетического "спектра" шизофрении.

Указания по диагностике

Эта диагностическая рубрика не рекомендуется для общего применения, потому что ее трудно отграничить от расстройств, наблюдаемых при простой шизофрении, или от шизоидной или параноидной личностной патологии. Если же этот термин используется, то три или четыре из описанных типичных черт должны присутствовать постоянно или эпизодически по крайней мере в течение 2 лет. У больного никогда в прошлом не должно быть зарегистрировано признаков самой шизофрении. Наличие шизофрении у родственника первой степени родства говорит в пользу данного диагноза, но не является необходимой предпосылкой.

Включены: пограничная шизофрения
латентная шизофрения
латентная шизофреническая реакция
предпсихотическая шизофрения
продромальная шизофрения
псевдоневротическая шизофреиия
псевдопсихопатическая шизофрения
шизотипическое личностное расстройство

Исключены: шизоидное личностное расстройство (F60.1)
синдром Аспергера (F84.5).

F22 Хронические бредовые расстройства

Эта группа включает различные расстройства, где хронический бред является единственной илн наиболее заметной клинической характеристикой. Эти расстройства не могут быть квалифицированы как органические, шизофренические или аффективные. По-видимому, это неоднородная группа, имеющая неопределенную связь с шизофренией. Относительное значение генетических факторов, личностных характернстик и жизненных обстоятельств в генезе этих расстройств пока еще не проверена и, вероятно, неоднозначна.

F22.0 Бредовое расстройство

Расстройство, характеризующееся развитием или монотематического бреда, или систематизированного политематического, который обычно персистирует, а иногда сохраняется на протяжении всей жизни. Содержание бреда разнообразно. Чаще всего это — бред преследования, ипохондрический, бред величия, он может быть также кверулентным, бредом ревности. Иногда больной убежден, что у него уродливое тело, что от него исходит дурной запах или что он, по мнению окружающих, гомосексуал. Другой симптоматики может не быть, но периодически могут появляться депрессивные симптомы, а в некоторых случаях — обонятельные или тактильные галлюцинации. Четкие и хронические слуховые галлюцинации ("голоса"), такие шизофренические симптомы, как бред воздействия, выраженная эмоциональная сглаженность и данные, говорящие об органическом процессе, несовместимы с диагнозом бредового расстройства. Однако, особенно у пожилых больных, наличие эпизодических или транзиторных слуховых галлюцинаций не исключает этот диагноз, если симптоматика не типична для шизофрении и составляет лишь небольшую часть общей клинической картины. Заболевание, как правило, начинается в среднем возрасте, хотя дисморфофобические расстройства могут появиться и в молодости. Содержание бреда, его начало, могут зачастую быть связаны с жизненными обстоятельствами, как, например, бред преследования у членов групп национальных меньшинств. Кроме поступков и личностных позиций, имеющих непосредственное отношение к бреду, аффект, речь и поведение не отличаются от нормального.

Указания по диагностике

Бред является наиболее яркой или единственной клинической характеристикой. Он должен присутствовать в течение по крайней мере трех месяцев и носить личностный, а не субкультуральный характер. Депрессивные симптомы или даже выраженный депрессивный эпизод (F32.—) может присутствовать периодически при том условии, что бред продолжается вне периода расстройства настроения. Признаков органической мозговой патологии или шизофренической симптоматики в анамнезе (идеи воздействия, передача мыслей и т.п.) не должно быть, слуховые галлюцинации могут возникать лишь изредка.

Включены: паранойя
поздняя парафрения
параноидное состояние
параноидный психоз
сензитивный бред отношения

Исключены: параноидное личностное расстройство (F60.0)
психогенный параноидный психоз (F23.3)
параноидная реакция (F23.3)
параноидная шизофрения (F20.0)

F22.8 Другие хронические бредовые расстройства

Это резидуальная категория для хронических бредовых расстройств, которые не соответствуют критериям для бредовых расстройств (F22.0). В эту категорию должны включаться расстройства, при которых бред сопровождается стойкими галлюцинаторными "голосами" или шизофреническими симптомами, не соответствующими критериям шизофрении (F20). Бредовые расстройства, которые длятся менее трех месяцев, должны относиться (по крайней мере временно) к F23.—.

Включены: инволюционный параноид
кверулентная форма паранойи
бредовая форма дисморфобии

F22.9 Хроническое бредовое расстройство, неуточненное

F23 Острые и транзиторные психотические расстройства

Систематических клинических данных, которые могли бы дать определенные рекомендации по классификации острых психотических расстройств, пока нет. Те же скудные сведения и клинические традиции, которыми приходится пользоваться, не дают возможности составить четко разграниченные концепции. В отсутствие апробированной многоосевой системы предлагаемый здесь метод является попыткой избежать диагностической путаницы и создать диагностическую последовательность, которая отражала бы приоритетность для диагноза отдельных ключевых

особенностей данного расстройства. Здесь принята следующая приоритетность признаков:

а) острое начало (в течение двух недель) как определяющая черта всей группы;
б) наличие типичных синдромов;
в) наличие сочетающегося с этим состоянием острого стресса.

Классификация составлеиа таким образом, что те, кто не согласны с предлагаемой приоритетностью, все же могут определить острое психотическое расстройство с каждой из этих характеристик. Там, где это возможно, рекомендуется подразделить на типы начала для всех видов расстройств этой группы. *Острое начало* определяется как переход из состояния без психотических симптомов к четкому патологическому психотическому в течение двух недель или менее. Есть данные, говорящие в пользу того, что острое начало предвещает благоприятный исход, и возможно, что чем внезапнее начало, тем лучше исход. Поэтому рекомендуется указывать *внезапное начало* (в течение 48 часов или менее), если оно имеет место.

Типичными синдромами являются: 1) быстро меняющаяся картина, которая здесь обозначается как "полиморфная" и которую разные авторы из разных стран считают основной при острых психотических состояниях; 2) наличие типичных шизофренических симптомов.

По пятому знаку может отмечаться *связь с острым стрессом*, которая считается традиционной ассоциируемой с острыми психозами. Ограниченная информация, которая имеется, все же указывает на то, что значительная часть острых психотических расстройств возникает без стресса, поэтому предусматривается возможность указать его наличие или отсутствие. Сочетание с острым стрессом означает, что первые психотические симптомы возникают в течение примерно двух недель после одного или более событий, которые рассматривались бы в качестве стрессовых для большинства людей в аналогичных ситуациях и в характерной для данного человека культурной среде. Типичным стрессовым событием может быть утрата близкого человека, неожиданная потеря партнера, работы, брак, психологическая травма прн участии в боях, терроризм и пытки. Долговременные трудности или проблемы в этом контексте не должны рассматриваться как источник стресса.

Полное выздоровление, как правило, наступает в теченне двух

или трех месяцев, иногда в течение нескольких недель или даже дней. И только в небольшом проценте случаев такие расстройства превращаются в хронические и инвалидизирующие состояния. К сожалению, современное состояние знаний не позволяет заранее прогнозировать, какова будет та небольшая часть больных, которая не может рассчитывать на быстрое выздоровление.

Эти клинические описания и диагностические рекомендации приведены в расчете на клиницистов, вынужденных диагностировать и лечить больных через несколько дней или недель после возникновения подобного состояния, не зная сколь долго оно продлится. Поэтому предусмотрены пункты, указывающие на временные параметры и переход от одного состояния к другому с тем, чтобы при диагностике помнили о необходимости следить за этими аспектами.

Номенклатура этих острых состояния столь же неопределенна, сколь и их нозология, но можно использовать простые и знакомые термины. Термин "психотические расстройства" удобно применять во всей данной группе с дополнительным термином, указывающим на основные характеристики в каждой отдельной подгруппе в той последовательности, которая приведена выше.

Указания по диагностике

Ни одно расстройство из этой группы не отвечает критериям как маниакальных (F30.—), так и депрессивных (F32.—) эпизодов, хотя время от времени появляются изменения эмоциональной сферы или индивидуальные аффективные симптомы.

Эти расстройства характеризуются отсутствием органических причин, как, например, контузии, делирия или деменции. Часто отмечается растерянность, озабоченность, невнимательность при беседе. Если эти признаки ярко выражены или носят длительный характер, говоря о возможности делирия или деменции органической природы, постановку диагноза следует отложить до выполнения соответствующих исследований или наблюдения. Аналогичным образом расстройства не следует включать в рубрику F23.—, если имеет место очевидная интоксикация алкоголем или наркотиками, однако незначительный прием алкоголя или, например, марихуаны без признаков тяжелой интоксикации или дезориентации не исключает диагноза острого психотического расстройства.

Важно отметить, что критерии 48 часов и двух недель названы не в качестве периодов максимальной тяжести состояния, а как

периоды, когда психотические симптомы становятся очевидными и хотя бы частично отражаются на повседневной жизни и работе человека. Наивысшая острота состояния может в обоих случаях сказаться позднее, в указанные сроки симптомы только проявляются и больным так или иначе приходится обращаться за медицинской помощью. Продромальные периоды тревоги, депрессии, социальной отгороженности или умеренно патологическое поведение не должны включаться в указанные периоды.

Пятый знак может быть использован для указания связи психотического расстройства с острым стрессом.

F23.x0 без ассоциированного стресса

F23.x1 при наличии ассоциированного острого стресса

F23.0 Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении

Острое психотическое расстройство, при котором галлюцинации, бред или расстройства восприятия являются очевидными, но обнаруживают выраженную вариабельность и меняются каждый день или даже каждый час. Нередко отмечается эмоциональное смятение с интенсивным транзиторным чувством счастья и экстаза, тревоги и раздражительности. Характерны полиморфизм и нестабильность, меняющаяся клиническая картина. Хотя отдельные аффективные или психотические симптомы могут быть достаточно очевидными, они не отвечают критериям маниакального эпизода (F30.—), депрессивного эпизода (F32.—) или шизофрении (F.20.—). Эти расстройства особенно часто характеризуются внезапным началом (в течение 48 часов) и быстрым разрешением симптомов. Во многих случаях отчетливого провоцирующего стрессового влияния нет.

Если симптомы продолжаются более трех месяцев, диагноз должен быть изменен. Наиболее подходящим в таких случаях диагнозом будет хроническое бредовое расстройство (F22.—) или другие неорганические психотические расстройства (F28).

Указания по диагностике

Для постановки достоверного диагноза необходимо наличие следующих признаков:

а) острого начала (переход от непсихотического состояния в четкое психотическое в течение двух недель или менее);

б) галлюцинаций нескольких видов или бреда, которые меняются по типу и интенсивности день ото дня или даже в течение дня;
в) нестабильного эмоционального состояния;
г) несмотря на разнообразие симптомов ни один из них не соответствует критериям шизофрении (F20.—), маниакального (F30.—) или депрессивного (F32.—) эпизода.

Включены: вспышки бреда без симптомов шизофрении или неуточненный циклоидный психоз без симптомов шизофрении, или иеуточненные состояния

F23.1 Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении

Острое психотическое расстройство, которое соответствует описательным критериям острого полиморфного психотического расстройства (F23.0), характеризующееся постоянным наличием типично шизофренических симптомов.

Указания по диагностике

Для достоверного диагноза необходимо соответствие критериям "а", "б" и "в" острых полиморфных психотических расстройств (F23.0) и дополнительно наличие симптомов, соответствующих критериям шизофрении (F20.—), которые должны присутствовать бóльшую часть времени после того, как установлена отчетливо психотическая клиническая картина.

Если шизофренические симптомы присутствуют более одного месяца, то диагноз должен быть изменен на шизофреиию (F20.—).

Включены: бредовые вспышки с симптомами шизофрении циклоидный психоз с симптомами шизофрении

F23.2 Острое шизофреноподобное психотическое расстройство

Острое психотическое расстройство, при котором психотические симптомы относительно стабильны и отвечают критериям шизофрении (F20.—), но длятся менее одного месяца. Может присутствовать некоторая степень эмоциональной нестабильности, но не в такой мере, как при остром полиморфном психотическом расстройстве (F23.0).

Указания по диагностике

Для достоверного диагноза необходимо наличие следующих признаков:

а) острое начало психотической симптоматики (переход от непсихотического состояния в отчетливо психотическое занимает не более двух недель);
б) симптомы, соответствующие критериям шизофренин, должны присутствовать (F20.—) бо́льшую часть времени, после того как установлена отчетливо психотическая клиническая картина;
в) нет соответствия критериям острого полиморфного психотического расстройства.

Если шизофренические симптомы длятся больше месяца, то диагноз должен быть изменен на шизофрению (F20.—).

Включены: острая (недифференцированная) шизофрения
онейрофрения
кратковременное шизофреноформное расстройство
кратковременный шизофреноформный психоз
шизофреническая реакция

Исключены: органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство (F06.2)
шизофреноформное расстройство БДУ (F20.8)

F23.3 Другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства

Острые психотические расстройства, при которых основным в клинической картине является относительно стабильный бред или галлюцинации, не соответствующие критериям для шизофрении (F20.—). Наиболее частым является бред преследования или отношения, а галлюцинации, как правило, слуховые (голоса обращаются непосредственно к больному).

Указания по диагностике

Для достоверного диагноза необходимо наличие следующих признаков:

а) острое начало психотической симптоматики (переход от непсихотического состояния к отчетливо психотическому занимает не более двух недель);

б) бо́льшую часть времени после того, как установлено отчетливо психотическое состояние, присутствуют бред или галлюцинации;
в) отсутствует соответствие критериям шизофрении (F20.—) и острого полиморфного психотического расстройства (F23.0).

Если бред продолжается более трех месяцев, то диагноз должен быть изменен на хроническое бредовое расстройство (F22.—). Если только галлюцинации длятся более трех месяцев, то диагноз должен быть изменен на другое неорганическое психотическое расстройство (F28).

Включены: параноидная реакция
психогенный параноидный психоз

F23.8 Другие острые и транзиторные психотические расстройства

В эту рубрику входят любые другие острые психотические расстройства, которые не относятся к рубрике F23 (например, острые психотические состояния, при которых появляются на короткое время четкие бредовые расстройства или галлюцинации). В эту же группу входят состояния недифференцированного возбуждения, если нет подробных сведений о психическом состоянии больного, при условии, что отсутствуют признаки органического поражения.

F23.9 Острые и транзиторные психотические расстройства, неуточненные

Включен: (кратковременный) реактивный психоз, БДУ

F24 Индуцированное бредовое расстройство

Редкое бредовое расстройство, которое отмечается у двух или более лиц с тесными эмоциональными контактами. Только один из этой группы страдает истинным психотическим расстройством; бред индуцируется другим членом группы и обычно проходит, когда люди расстаются. Психотическое заболевание у доминантного лица чаще всего (хотя и не обязательно) является шизофреническим. Первоначальный бред у доминантного лица и индуци-

рованный бред обычно носят хронический характер и являются по содержанию бредом преследования или величия. Бредовые убеждения передаются таким образом лишь в особых обстоятельствах. Как правило, вовлеченная группа имеет тесные контакты и изолирована от окружающих в силу языковых, географических барьеров либо особенностей культурного уклада. Больной, которому индуцируется бред, чаще всего подчиняется партнеру с истинным психозом или зависит от него.

Указания по диагностике

Диагноз индуцированного бредового расстройства может быть поставлен при условии, что:

а) один или два человека разделяют один и тот же бред или бредовую систему и поддерживают друг друга в этом убеждении;

б) они связаны указанными выше необычно тесными взаимоотношениями;

в) имеются временные или другие признаки того, что бред был индуцирован пассивному члену пары или группы путем контакта с активным партнером.

Индуцированные галлюцинации редки, но не исключают постановки данного диагноза. Вместе с тем, если есть данные, что двое людей, живущих совместно, имеют независимые психотические расстройства, ни одно из них не должно быть отнесено к этой рубрике, даже если некоторые из бредовых убеждений являются общими для обоих этих людей.

Включены: folie á deux (помешательство вдвоем)
индуцированное параноидное или психотическое расстройство
симбиотический психоз

Исключены: одиовременный психоз.

F25 Шизоаффективные расстройства

Это эпизодические (приступообразиые) расстройства, при которых выражены как аффективные, так и шизофренические симптомы, как правило, проявляющиеся одновремеиио или с отрывом

друг от друга не более чем в несколько дней. Их отношение к типичным расстройствам настроения (аффективным) (F30—F39) и к шизофреническим расстройствам (F20—F24) не уточнено. Шизоаффективные расстройства выделены в отдельную категорию, так как они встречаются слишком часто, чтобы их игнорировать. Другие состояния, при которых аффективные симптомы накладываются на предшествующее шизофреническое расстройство или являются его частью, или же сосуществуют, перемежаются с другими хроническими бредовыми расстройствами, входят в рубрики F20—F29. Не соответствующий аффекту бред или галлюцинации при аффективных расстройствах (F30.2, F31.2, F31.5, F32.3 или F33.3) сами по себе не оправдывают диагноза шизоаффективного расстройства.

Больные, страдающие рекуррентными шизоаффективными эпизодами, особенно по маниакальному, а не депрессивному типу, обычно выздоравливают полностью, и у них лишь в редких случаях развивается дефектное состояние.

Указания по диагностике

Диагноз шизоаффективного расстройства может быть поставлен только в том случае, если выражены как шизофренические, так и аффективные симптомы *одновременно* или последовательно в течение нескольких дней, во время одного и того же приступа и приступ вследствие этого не отвечает критериям ни шизофрении, ни маниакального или депрессивного приступа. Этот термин не должен применяться в случаях, когда шизофренические симптомы выражены в одних приступах, а аффективные — в других. Довольно часто, например, больные шизофренией обнаруживают депрессивные симптомы как следствие психотического эпизода (см. постшизофреническая депрессия F20.4). Некоторые больные страдают рекуррентными шизоаффективными приступами, либо маниакального, либо депрессивного типа, или носящими смешанный характер. У некоторых больных бывает один или два шизоаффективных приступа, перемежающихся типичными приступами мании или депрессии. В первом случае правильным был бы диагноз шизоаффективного расстройства. Во втором — появление редких шизоаффективных эпизодов не ставит под сомнение диагноз биполярного аффективного расстройства или рекуррентного депрессивного расстройства, если в остальном клиническая картина достаточно типична.

F25.0 Шизоаффективное расстройство, маниакальный тип

Расстройство, при котором выражены как шизофренические, так и маниакальные симптомы во время одного и того же приступа. Расстройство настроения выражается в форме приподнятости, сопровождается переоценкой собственной личности, идеями величия. Однако часто больше выражено возбуждение или раздражительность, которая сочетается с агрессивным поведением, идеями преследования. В обоих случаях отмечаются повышенная энергичность, гиперактивность, сниженная концентрация внимания, утрата нормального социального торможения. Могут отмечаться бредовые идеи отношения, бред величия или преследования, но для установления диагноза шизофрении необходимы другие более типичные шизофренические симптомы. Например, больиой настаивает на том, что его мысли передаются другим или их прерывают, или посторонние силы пытаются взять контроль над ним. Он может утверждать, что слышит различные голоса, или выражать вычурные, нелепые бредовые идеи, не носящие характер только бреда величия или преследования. Иногда приходится тщательно расспрашивать больного, чтобы установить, действительно ли он подвержен болезненным явлениям, а не пытается шутить или выражаться метафорически. Шизоаффективные расстройства маниакального типа характеризуются яркой симптоматикой с острым началом. Хотя поведение бывает резко нарушено, полное выздоровление, как правило, наступает через несколько недель.

Указания по диагностике

Должно присутствовать приподнятое настроение или сочетание менее выраженной приподнятости с раздражительностью либо возбужденнем. Во время такого эпизода должен присутствовать по крайней мере один или два типичных шизофренических симптома (F20.—, диагностические указания "а"—"г").

Эта категория должна применяться как в отношении единичного шизоаффективного эпизода маниакального типа, так и в отношении рекуррентного расстройства, где большинство эпизодов является шизоаффективными, маннакального типа.

Включены: шизоаффективный психоз, маниакальный тип
шизофреноформный психоз, маннакальный тип

F25.1 Шизоаффективный психоз, депрессивный тип

Расстройство, при котором в течение болезни выражены как шизофренические, так и депрессивные симптомы. Депрессивное настроение обычно сопровождается несколькими депрессивными чертами или расстройствами поведения: заторможенностью, бессонницей, утратой энергии, снижением массы тела или аппетита, притуплением обычных интересов, нарушением концентрации внимания, чувством вины, безысходности, суицидальными мыслями. В то же время или в рамках этого же приступа имеются другие, более типичные для шизофрении симптомы, например больной утверждает, что его мысли узнают или их прерывают, посторонние силы пытаются его контролировать. Он может утверждать, что за ним шпионят или плетут заговор против него. Он слышит голоса, которые не только его осуждают или обвиняют, но говорят, что его хотят убить, или обсуждают между собой такую возможность. Шизоаффективные эпизоды депрессивного типа обычно менее яркие и тревожащие, чем при маниакальном типе, но они имеют тенденцию к более длительному течению и менее благоприятному прогнозу. Хотя большинство больных полностью выздоравливают, у некоторых в конечном счете развивается шизофренический дефект.

Указания по диагностике

Должна быть выражена депрессия с наличием хотя бы двух характерных депрессивных симптомов или сопутствующих нарушений поведения, указанных для депрессивных эпизодов (F32.—). В рамках одного эпизода должен отчетливо присутствовать хотя бы один или лучше два типичных шизофренических симптома (см. F20.—, диагностические указания "а"—"г").

Эта рубрика должна применяться при наличии одного шизоаффективного эпизода депрессивного типа или для рекуррентного расстройства, при котором большинство эпизодов относится к шизоаффективным по депрессивному типу.

Включены: шизоаффективный психоз, депрессивный тип
шизофреноформный психоз, депрессивный тип

F25.2 Шизоаффективное расстройство, смешанный тип

Сюда входят расстройства, при которых шизофренические симптомы (F20.—) сосуществуют со смешанными биполярными аффективными расстройствами (F31.6).

Включены: циркулярная шизофрения
смешанный шизофренический и аффективный психоз

F25.8 Другие шизоаффективные расстройства

F25.9 Шизоаффективное расстройство, неуточненное

Включены: шизоаффективный психоз БДУ

F28 Другие неорганические психотические расстройства

Сюда входят психотические расстройства, не отвечающие критериям шизофрении (F20.—) или психотических типов расстройств настроения (аффективиых) (F30—F39), и психотические расстройства, которые не отвечают симптоматическим критериям хронического бредового расстройства (F22.—).

Включен: хронический галлюцинаторный психоз БДУ.

F29 Неуточненный неорганический психоз

Включен: психоз БДУ

Исключены: психическое расстройство, БДУ (F99);
органический или симптоматический психоз, БДУ (F09).

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Исследовательские диагностические критерии[1]

F20—F29 Шизофрения, шизотипическое и бредовые расстройства

F20 Шизофрения

Эта общая рубрика включает обычные варианты шизофрении, а также некоторые ее менее распространенные разновидности и близкие расстройства.

F20.0—F20.3 Общие критерии параноидной, гебефренической, кататонической и недифференцированной шизофрении

G1. На протяжении большей части психотического эпизода длительностью не менее одного месяца (или в течение какого-либо времени на протяжении большинства дней) должен отмечаться *минимум один* из синдромов, симптомов и признаков, перечисленных ниже под цифрой 1 *или* минимум два симптома и признака из перечисленных под цифрой 2.

1) Минимум один из следующих признаков:
   а) "эхо" мысли, "вкладывание" или "отнятие" мыслей или передача мысли;
   б) бред воздействия, влияния или пассивности, отчетливо относящийся к движениям тела или конечностей или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;
   в) галлюцинаторные голоса, представляющие собой теку-

[1] Приводится по: "Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии". Всемирная организация здравоохранения. Женева (Санкт-Петербург), 1995 г., с. 80—94.

щий комментарий поведения больного или обсуждение его, или другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;

г) стойкие бредовые идеи другого рода, которые культурально неадекватны и совершенно невероятны по содержанию (например, заявления о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами).

2) *Или* минимум два признака из числа следующих:

а) хронические галлюцинации любого вида, если они имеют место ежедневно на протяжении минимум одного месяца и сопровождаются бредом (который может быть нестойким и полуоформленным) без отчетливого аффективного содержания либо стойкими сверхценными идеями;

б) склонность к неологизмам, отрывочиость мышления, приводящне к бессвязности или неразборчивости речи;

в) кататоническое поведение, в частности возбуждение, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор;

г) "негативные" симптомы, в частиости заметная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций (следует убедиться, что онн не обусловлены депрессией или нейролептической терапией).

G2. *Наиболее часто используемые критерии исключения*

1) Если случай отвечает также критериям маниакального эпизода (F30.—) или депрессивного эпизода (F32.—), соответствие вышеперечисленным критериям G1(1) н G1(2) должны выявляться *до* развития расстройства настроения.

2) Расстройство не может быть приписано органическому заболеванию мозга (как оно изложено в F00—F09) или алкогольной или наркотической интоксикации (F1x.0), зависимости (F1x.2), или состоянию отмены (F1x.3 и F1x.4)

Примечание. Выявляя наличие вышеуказанных аномальных субъективных переживаний и поведения, следует с особой тщательностью избегать ложноположительных оценок, особенио там, где имеются культурально или субкультурально обусловленные формы поведения н манеры держаться, а также пониженный уровень умственного развития.

Тип течения

Учитывая значительное разнообразие в течении шизофренических расстройств, может быть целесообразным (особенно для исследовательских целей) уточнять характер течения, используя пятый знак. Течение должно кодироваться при длительности наблюдения не менее одного года.

F20.x0	Непрерывное (в течение всего периода наблюдения нет ремиссий в психотической симптоматике)
F20.x1	Эпизодическое с прогредиентным развитием дефекта (прогреднентное развитие "негативной" симптоматики в промежутках между психотическими эпизодами)
F20.x2	Эпизодическое со стабильным дефектом (стойкая, но непрогредиентная "негативная" симптоматика в промежутках между психотическими эпизодами)
F20.x3	Эпизодическое ремиттирующее (с полными или практически полными ремиссиями между психотическими эпизодами)
F20.x4	Неполная ремиссия
F20.x5	Полная ремиссия
F20.x6	Другой характер течения
F20.x7	Течение не определено, период наблюдения слишком короток

F20.0 Параноидная шизофрения

А. Должно иметь место соответствие общим критериям шизофрении (F20.0—F20.3)

Б. Должны быть выраженными бред и галлюцннации (в частности, бред преследования и отношения, высокого родства, особой миссии, телесных изменений или ревности; "голоса" угрожающего и императивного характера, обонятельные или вкусовые галлюцинации, сексуальные или другие телесные ощущения).

В. Эмоциональная сглаженность или неадекватность, кататонические симптомы или разорванная речь не должны доминировать в клинической картине, хотя они могут присутствовать в виде умеренно выраженных.

F20.1 Гебефренная шизофрения

А. Должно иметь место соответствие общим критериям шизофрении (F20.0—F20.3).

Б. Должен присутствовать какой-либо из следующих признаков:
   1) отчетливая и продолжительная эмоциональная сглаженность или поверхностный характер аффекта;
   2) отчетливая и продолжительная эмоциональная неадекватность.

В. Должен присутствовать один из следующих признаков:
   1) поведение, которое характеризуется больше бесцельностью и несуразностью, нежели целенаправленностью;
   2) отчетливое расстройство мышления, проявляющееся разорванной, несуразной речью.

Г. В клинической картине не должны доминировать галлюцинации или бред, хотя они и могут присутствовать в умеренно выраженном виде.

F20.2 Кататоническая шизофрения

А. В конечном счете должно иметь место соответствие общим критериям шизофрении (F20.0—F20.3), хотя вначале это может быть невозможным из-за неспособности больного к общению.

Б. В течение минимум двух недель отчетливо выявляется один или несколько из следующих кататонических симптомов:
   1) ступор (значительное снижение реакций на внешние стимулы и спонтанной подвижности и активности) или мутизм;
   2) возбуждение (моториая активность без видимой цели, на которую не оказывают влияния внешние стимулы);
   3) застывания (произвольное принятие и сохранение неадекватных или причудливых поз);
   4) негативизм (сопротивление без видимых мотивов всем инструкциям и попыткам сдвинуть с места или даже движение в противоположном направлении);
   5) ригидность (сохранение ригидной позы, несмотря на попытки окружающих изменить ее);
   6) восковая гибкость (поддержание положения конечностей и корпуса, которое придается другими людьми);
   7) автоматическая подчиняемость (автоматическое выполиение инструкций).

F20.3 Недифференцированная шизофрения

А. Должно иметь место соответствие общим критериям шизофрении (F20.0—F20.3)

Б. Должен присутствовать какой-либо из следующих признаков:
1) симптоматика недостаточна для соответствия критериям любого из подтипов F20.0, F20.1, F20.2, F20.4 или F20.5;
2) симптомов так много, что имеет место соответствие критериям для нескольких из перечисленных в пункте (1) подтипов.

F20.4 Постшизофреническая депрессия

А. На протяжении последних 12 месяцев должно иметь место соответствие общим критериям шизофрении (F20.0—F20.3), но в момент диагностики оно отсутствует.

Б. Должно сохраняться одно из состояний, отмеченных в критерии G1 (2) "а", "б", "в" или "г" в рубриках F20.0—F20.3.

В. Депрессивиые симптомы должны быть достаточно продолжительными, выраженными и экстенсивными, чтобы отвечать критериям хотя бы легкого депрессивного эпизода (F32.0).

F20.5 Резидуальная шизофрения

А. В какой-то период в прошлом должно было иметь место соответствие общим критериям шизофрении (F20.0—F20.3), но в момент диагностики оно отсутствует.

Б. На протяжении предшествующих 12 месяцев должны присутствовать не мене четырех из числа следующих "негативных" симптомов:
1) психомоторная заторможенность или гипоактивность;
2) отчетливая эмоциональная сглаженность;
3) пассивность и отсутствие инициативы;
4) обеднение речи по объему и содержанию;
5) бедность невербального общения, определяемая по выражению лица, контактности во взгляде, модуляции голоса или по позе;
6) низкая социальная продуктивность или нарушение способности к самообслуживанию.

F20.6 Простая шизофрения

А. Медленное прогрессирующее развитие на протяжении не менее года всех трех признаков:
1) отчетливое изменение преморбидной личности, прояв-

ляющееся потерей влечений и интересов, бездеятельностью и бесцельным поведением, самопоглощенностью и социальной аутизацией;
2) постепенное появление и углубление "негативных" симптомов, таких, как выраженная апатия, обеднение речи, гипоактивность, эмоциональная сглаженность, пассивность и отсутствие инициативы и бедность невербального общения (определяемая по мимическому выражению лица, контактности во взгляде, модуляции голоса или по позе);
3) отчетливое снижение социальной, учебной или профессиональной продуктивности.

Б. Отсутствие в какое бы то ни было время симптомов, на которые указывалось в критерии G1 в F20.0—F20.3, а также галлюцинаций или достаточно полно сформировавшихся бредовых идей любого вида, т.е. клинический случай никогда не должен отвечать критериям любого другого типа шизофрении или любого другого психотического расстройства.

В. Отсутствие признаков деменции или какого-либо другого органического расстройства, описанного в рубриках F00—F09.

F20.8 Другая форма шизофрении

F20.9 Шизофрения, неуточненная

F21 Шизотипическое расстройство

А. На протяжении минимум двух лет постоянно или периодически должны обнаруживаться по меньше мере четыре признака из числа следующих:
1) неадекватный или суженный аффект, больной выглядит холодным и отчужденным;
2) странности, эксцентричность или необычность в поведении или внешнем виде;
3) обеднение контактов с окружающими и тенденция к социальной аутизации;
4) странные взгляды (верования) или "магическое" мышление, оказывающее влияние на поведение и не согласующееся с принятыми в данном обществе нормами;
5) подозрительиость или параноидные идеи:
6) обсессивная "жвачка" без внутреннего сопротивления, часто с дисморфофобическим, сексуальным или агрессивных содержанием;

7) необычные феномены восприятия, включая соматосенсорные (телесные) или другие иллюзии, деперсонализацию или дереализацию;
8) аморфное, обстоятельное, метафоричное, гипердетализированное или во многих случаях стереотипное мышление, проявляющееся странной речью или другим образом без выраженной разорванности;
9) периодические транзиторные квази-психотические эпизоды с интенсивными иллюзиями, слуховыми или другими галлюцинациями и бредоподобными идеями, обычно возникающими без внешних стимулов.

Б. Случай никогда не должен отвечать критериям какого-либо расстройства в рубрике F20.— (шизофрения).

F22 Хронические бредовые расстройства

F22.0 Бредовое расстройство

А. Наличие бреда или системы взаимосвязанных бредовых идей, помимо тех, которые были перечислены в качестве типичных шизофренических в соответствии с критерием G1 (1) “б” или “г” в рубриках F20.0—F20.3 (т.е. за исключением совершенно невероятных по содержанию или культурально неадекватных). Наиболее частые примеры: бред преследования, величия, ипохондрический, ревности или эротический.

Б. Бред в соответствии с критерием А должен наблюдаться не менее трех месяцев.

В. Отсутствует соответствие общим критериям шизофрении (F20.0—F20.3).

Г. Не должны отмечаться хронические галлюцинации какого-либо вида (но могут быть транзиторные или редкие галлюцинации слуха, при которых больной не обсуждается в третьем лице и которые не имеют комментирующего характера).

Д. Время от времени могут присутствовать депрессивные симптомы или даже депрессивный эпизод (F32.—), но при этом бредовые идеи сохраняются и в то время, когда расстройства настроения не отмечаются.

Е. *Наиболее часто используемые критерии исключения.* Не должно быть признаков первичного или вторичного органического заболевания мозга, указанных в рубриках F00—F09, или психотического расстройства, обусловленного употреблением психоактивного вещества (F1x.5).

Указание для выделения возможных подтипов

При желании можно выделить следующие типы: персекуторный тип; сутяжный тип; тип с идеями отношения; тип с идеями величия; ипохондрический (соматический) тип; тип с идеями ревности; эротоманический тип.

F22.8 Другие хронические бредовые расстройства

Это остаточная категория, включающая хронические бредовые расстройства, которые не отвечают критериям бредового расстройства (F22.0). В нее должны быть включены нарушения, при которых бред сопровождается хроическими галлюцинаторными "голосами" или шизофреническими симптомами, не соответствующие в полной мере критериям шизофрении (F20.—). Бредовые расстройства длительностью менее трех месяцев должны тем не менее хотя бы временно кодироваться в рубрике F23.—.

F22.9 Хроническое бредовое расстройство, неуточненное

F23. Острые и транзиторные психотические расстройства

G1. Острое развитие бреда, галлюцинаций, бессвязности или разорванности речи, выступающих изолированно или в любой комбинации. Промежуток времени между появлением любого психотического симптома и развитием полной клинической картины не превышает двух недель.

G2. Если транзиторные состояния растерянности, ложных узнаваний или нарушений внимания и способности концентрироваться имеют место, то они не отвечают критериям органически обусловленного помрачения сознания, описанного в рубрике F05.—, критерий А.

G3. Расстройство не отвечает симптоматическим критериям маниакального эпизода (F30.—), депрессивного эпизода (F32.—) или рекуррентного депрессивного расстройства (F33.—).

G4. Отсутствуют достаточные сведения о недавнем употреблении психоактивного вещества, которое отвечало бы критериям интоксикации (F1x.0), употребления с вредными последствиями (F1x.1), зависимости (F1x.2) или состояний отмены (F1x.3 и F1x.4). Хроническое и в основном неизменяющееся употребление алкоголя или наркотиков в количестве и с

частотой, к которым больной привык, само по себе не исключает возможности использовать рубрику F23. Это должно решаться на основании клинической оценки и в зависимости от требований конкретного исследовательского проекта.

G5. *Наиболее часто используемые критерии исключения.* Не должно быть органического заболевания головного мозга (F00—F09) или серьезных метаболических расстройств, влияющих на центральную нервную систему (сюда не включаются роды).

Пятый знак должен использоваться для указания на связь острого начала расстройства с острым стрессом (который имеет место не более чем за две недели до появления первых психотических симптомов).

F23.x0 Без сочетания с острым стрессом
F23.x1 В сочетании с острым стрессом

Для исследовательских целей рекомендуется дальнейшее уточнение развития расстройства от непсихотического состояния до психотического: внезапное (развитие в течение 48 часов) или острое (развитие в течение более 48 часов, но менее двух недель).

F23.0 Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении

А. Должно иметь место соответствие общим критериям острых и транзиторных психотических расстройств (F23).

Б. Симтоматика быстро меняется как по типу, так и по интенсивности в течение нескольких дней или даже в течение одного дня.

В. Галлюцинации или бред продолжаются в течение минимум нескольких часов в какой-либо период после начала развития расстройства.

Г. Одновременно проявляются симптомы по меньшей мере из двух следующих категорий:
1) эмоциональное смятение, характеризующееся интенсивными чувствами счастья, экстаза или непреодолимой тревоги, или выраженная раздражительность;
2) растерянность или ложное узнавание людей или мест;
3) повышенная или пониженная активность, достигающая значительной степени.

Д. Любые из симптомов, перечисленных в рубрике шизофрении (F20.0—F20.3), критерии G1 и G2 если и присутствуют, то на незначительное время с момента начала состояния, т.е. нет соответствия критерию Б в рубрике F23.1.

Е. Общая продолжительность расстройства не превышает трех месяцев.

F23.1 Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении

А. Должно иметь место соответствие критериям А, Б, В и Г острого полиморфного психотического расстройства (F23.0).

Б. Присутствуют некоторые симптомы шизофрении (F20.0—F20.3) на протяжении большей части времени с начала развития расстройства, хотя полное соответствие всем критериям не обязательно; должен присутствовать по меньшей мере один из симптомов, перечисленных в критериях G1(1)"а"—G1(2)"в".

В. Симптомы шизофрении предыдущего критерия Б продолжаются не более одного месяца.

F23.2 Острое шизофреноподобное психотическое расстройство

А. Должно иметь место соответствие общим критериям острых и транзиторных психотических расстройств (F23).

Б. Имеется соответствие критериям шизофрении (F20.0—F20.3), за исключением критерия длительности.

В. Расстройство не отвечает критериям Б, В и Г острого полиморфного психотического расстройства (F23.0).

Г. Общая продолжительность расстройства не превышает одного месяца.

F23.3 Другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства

А. Должно иметь место соответствие общим критериям острых и транзиторных психотических расстройств (F23).

Б. Отмечаются относительно стабильные бред и (или) галлюцинации, но они не отвечают симптоматическим критериям шизофрении (F20.0—F20.3).

В. Расстройство не отвечает критериям острого полиморфного психотического расстройства (F23.0).

Г. Общая продолжительность расстройства не превышает трех месяцев.

F23.8 Другие острые и транзиторные психотические расстройства

Эта рубрика распространяется на любые другие острые психотические расстройства, которые не могут быть классифицированы под другими рубриками в F23 (например, острые психотические состояния, при которых отчетливые бред или галлюцинации имеют место, но лишь короткое время). Сюда относят и состояния недифференцированного возбуждения, если не удается получить более детальную информацию о психическом состоянии больного, но только при отсутствии признаков органической обусловленности.

F23.9 Острое и транзиторное психотическое расстройство, неуточненное

F24 Индуцированное бредовое расстройство

А. Развивающиеся бред или бредовая система первоначально возникает у другого лица с расстройством, классифицированным в F20—23.

Б. Эти двое людей обнаруживают необычно тесную связь друг с другом и относительно изолированы от других людей.

В. Бредовые идеи не возникали у больного до встречи с другим лицом, и в прошлом у него не развивались расстройства, относимые к F20—F23.

F25 Шизоаффективные расстройства

Примечание. Этот диагноз основывается на относительном "равновесии" между количеством, тяжестью и продолжительностью шизофренических и аффективных симптомов.

G1. Расстройство отвечает критериям одного из аффективных расстройств (F30.—, F31.—, F32.—) умеренной или тяжелой степени выраженности в соответствии с определением для каждого подтипа.

G2. В течение большей части времени минимум двухнедельного периода отчетливо присутствуют симптомы хотя бы одной из следующих симптоматических групп (которые почти со-

впадают с группами симптомов при шизофрении (F20.0—F20.3)):

1) "эхо" мыслей, "вкладывание" или "отнятие" мыслей, передача мыслей (F20.0—F20.3, критерий G1 (1) "а");
2) бред воздействия или влияния, отчетливо относящийся к движениям тела или конечностей или к определенным мыслям, действиям или ощущениям (F20.0—F20.3, критерий G1 (1) "б");
3) галлюцинаторные голоса, комментирующие поведение больного или обсуждающие его между собой, или другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-нибудь части тела (F20.0—F20.3, критерий G1 (1) "в");
4) стойкие бредовые идеи любого рода, которые культурально неадекватны и совершенно невероятны по содержанию (не просто бред величия или преследования) (F20.0—F20.3, критерий G1 (1) "г"); в частности идея о посещении иных миров, управлении облаками с помощью своего дыхания, общении с растениями или животными без слов и т.п.;
5) явно неадекватная или разорванная речь или частое использование неологизмов (выраженная форма критерия G1 (2) "б", в рубрике F20.0—F20.3);
6) частое возникновение кататонических форм поведения, таких, как застывание, восковая гибкость и негативизм (F20.0—F20.3, критерий G1 (1)"б").

G3. Соответствие указанным выше критериям G1 и G2 должно иметь место в течение одного и того же эпизода и хотя бы в какой-то период одновременно. В клинической картине должны быть выраженными симптомы критериев как G1, так и G2.

G4. *Наиболее часто используемые критерии исключения.* Данное расстройство не может быть приписано органической психической патологии (в том смысле, как это указаио в рубриках F00—F09) или интоксикации, зависимости или состоянию отмены, связанным с употреблением психоактивных веществ (F10—F19).

F25.0 Шизоаффективное расстройство, маниакальный тип

А. Должно иметь место соответствие общим критериям шизоаффективного расстройства (F25).

Б. Должно иметь место соответствие критериям маниакального расстройства (F30.1 или F31.1).

F25.1 Шизоаффективное расстройство, депрессивный тип

А. Должно иметь место соответствие общим критериям шизоаффективного расстройства (F25).

Б. Должно иметь место соответствие критериям депрессивного расстройства хотя бы умеренной тяжести (F31.3, F31.4, F32.1 или F32.2).

F25.2 Шизоаффективное расстройство, смешанный тип

А. Должно иметь место соответствие общим критериям шизоаффективного расстройства (F25).

Б. Должно иметь место соответствие общим критериям смешанного биполярного аффективного расстройства (F31.6).

F25.8 Другие шизоаффективные расстройства

F25.9 Шизоаффективное расстройство, неуточненное

Примечание. При желании можно выделить следующие подтипы шизоаффективного расстройства в зависимости от его динамики:

F25.x0 Только одновременное развитие шизофренической и аффективной симптоматики.

Симптомы определены в критерии G2, рубрика F25.

F25.x1 Одновременное развитие шизофренических и аффективных симптомов с последующим сохранением шизофренической симптоматики вне периодов наличия аффективных симптомов.

F28 Другие неорганические психотические расстройства

Эта рубрика охватывает психотические расстройства, которые не отвечают критериям шизофрении (F20.0—F20.3) или психотических расстройств настроения (аффективных) (F30—F39), и психотические расстройства, которые не отвечают симптоматическим критериям хронического бредового расстройства (F22.—) (примером является хроиическое галлюцинаторное расстройство). В нее

включаются и сочетания симптомов, которые не охватываются предыдущими категориями (F20—F25), например сочетание бредовых идей, не перечисленных в качестве типичных шизофренических в F20.0—F20.3, критерий G1 (1) "б" или "г" (т.е. помимо совершенно невероятных по содержанию или культурально неадекватных), с кататонией.

F29 Неуточненный неорганический психоз

Перевод с английского *В.В.Вандыш-Бубко, Л.В.Ромасенко*
Ответственная за редактирование *Т.И.Есипова*

Заказ № 2603 Типография ОАО "Внешторгиздат"